

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME IX — 1916

PARIS

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

Liste des Membres de la Société de Pathologie exotique en janvier 1916 (1)

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. LAVERAN.
Vice-Présidents	L. MARTIN et H. VINCENT.
Secrétaires généraux...	E. MARCHOUX et F. MESNIL.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	C. JOYEUX et C. LEVADITI.

Membres du Conseil. . MM. CHANTEMESSE, GRALL, JEANSELME, WURTZ.

Commission de Contrôle..... Mme PHISALIX, MM. POTTEVIN et PRÉVÔT.

(1) Nous avons indiqué, autant qu'il nous a été possible, l'affectation militaire actuelle de chacun des membres français de la Société.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

- E. L. BOUVIER, M A S, Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
Général Sir David BRUCE, Royal Army medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
W. T. COUNCILMAN, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. DANILEWSKY, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie.
B. GRASSI, Prof^r Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. GUIGNARD, M A S, M A M, Directeur hon., Prof^r Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
S. KITASATO, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
LE MYRE DE VILERS, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 28, rue de Surène, Paris, VIII^e.
Sir Patrick MANSON, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.
E. METCHNIKOFF, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.
E. PERRIER, MAS, MAM, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V^e, *MF*.
E. PERRONCITO, Prof^r Université de Turin.
A. RAILLIET, MAM, Prof^r Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Prof^r Université de Liverpool, 18, Cavendish Square, Londres, W.
E. ROUX, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.
Th. SMITH, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
VALLIN, MAM, anc. Médecin inspecteur A T, 17, avenue Bosquet, Paris, *MF*.
A. YERSIN, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

- L. BERTRAND, Médecin général de 1^{re} Cl. M, 19, rue Steffen. Asnières, *MF*.
R. BLANCHARD, MAM, Prof^r Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VI^e.
A. CHANTEMESSE, MAM, Prof^r Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIII^e, *MF*.
DELRIEU, Médecin inspecteur T C de réserve, Directeur Service de Santé A. O. F., à Dakar, Sénégal, *MF*.
Ch. GRALL, Inspecteur général Service de Santé T C, Inspecteur permanent Service de Santé Armées d'Orient, *MF*.

- GRANJUX, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VI^e, *MF*.
- JEANSELME, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, Médecin-major Hôpital du Panthéon, *MF*.
- A. LAVERAN, MAS, MAM, Prof^r Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
- A. LE DENTU, MAM, anc. Prof^r Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *MF*.
- LEMOINE, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 1^{re} Armée, *MF*.
- A. LUCET, MAM, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VI^e.
- MOTY, anc. Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 65, route d'Octeville, Sainte-Adresse, Seine-Inférieure.
- NIMIER, Médecin inspecteur général A T, Directeur Service Santé VI^e Armée, *MF*.
- J. E. J. SCHNEIDER, Médecin inspecteur A T.
- H. VALLÉE, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *MF*.
- H. VINCENT, MAM, Médecin inspecteur A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
- R. WURTZ, MAM, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VI^e.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

- ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
- A. BORREL, Prof^r Institut Pasteur, Paris, XV^e, *MF*.
- J. BRIDRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e, Vétérinaire auxiliaire (*mars 1914*) (1).
- E. BRUMPT, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI^e, Prof^r Parasitologie Fac. de Médecine São Paulo, Brésil. Médecin chef d'Ambulance (*12 février 1908*).
- E. CHATTON, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e. Lieutenant au 4^e Tirailleurs indigènes (*13 mars 1912*).
- H. DARRÉ, Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).
- Ch. DOPTEY, Médecin principal 2^e Cl. A T, Prof^r Val-de-Grâce, Adjoint au Directeur du service de Santé des Armées en campagne, *MF*.
- E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, *MF*.
- L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris, Médecin aide-major, (*8 avril 1908*).
- F. HELM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI^e, *MF*.
- A. HENRY, Chef Travaux pratiques Zoologie, Ecole vétérinaire, Alfort, Vétérinaire Dépôt chevaux malades, Pernes, P.-de-C., (*juillet 1913*).
- Ch. JOYEUX, Préparateur Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin aide-major au Lab. antityphique du Val-de-Grâce (*avril 1913*).

(1) Date de l'élection comme titulaire.

- M. LANGERON, Chef Travaux Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin aide-major au Lab. antityphique du Val-de-Grâce (*février 1913*).
- A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *MF*.
- M. LETULLE, MAM, Prof^r Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Madgebourg, Paris, Médecin chef Hôpital militaire Buffon (*9 février 1910*).
- C. LEVADITI, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e, Directeur Laboratoire V^e Région (*8 juillet 1908*).
- E. MARCHOUX, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, Médecin chef de la Place de Paris, *MF*.
- L. MARTIN, Médecin-Directeur Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV^e, *MF*.
- F. MESNIL, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*.
- V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII^e (*12 février 1908*).
- L. NATTAN-LARRIER, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris, Directeur Laboratoire IX^e Région (*12 février 1908*).
- A. PETTIT, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV^e, Médecin aide-major détaché au Service sérothérapique de l'Institut Pasteur (*9 juin 1909*).
- MME M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e (*8 février 1911*).
- E. PINOY, Chef Laboratoire adjoint Institut Pasteur, Paris, XV^e, *MF*.
- H. POTTEVIN, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).
- A. PRÉVÔT, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).
- J. RIEUX, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Agrégé Val-de-Grâce, Médecin-chef Hôpital complémentaire à Villers-Cotterets (*novembre 1913*).
- E. ROUBAUD, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, attaché au Laboratoire central de Bactériologie de l'Armée (*janvier 1913*).
- J. ROUGET, Médecin princ. 2^e Cl. A T, Prof^r Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e, Directeur de Service de Santé d'un Corps d'Armée (*12 février 1908*).
- E. SACQUÉPÉE, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Agrégé lière Val-de-Grâce, Médecin-chef Laboratoire IV^e Armée (*janvier 1914*).
- SIMONIN, Médecin-principal 1^{re} Cl. A T, Prof^r Val-de-Grâce, Directeur-adjoint Service de Santé Ministère de la Guerre, *MF*.
- SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, mobilisé comme Capitaine (*12 février 1908*).
- E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).
- H. VIOLLE, Médecin M réserve, Préparateur Institut Pasteur, Paris, XV^e, Chef Laboratoire Hôpital St-Mandrier (*juillet 1914*).
- M. WEINBERG, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e, Médecin aide-major (*8 avril 1908*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) Français.

MM.

- Th. BARROIS, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
F. BOREL, Directeur Service sanitaire maritime, Le Havre, Médecin-major, *MF*.
J. BRAULT, Prof^r Maladies des pays chauds, Fac. de Médecine, Université Alger.
A. CALMETTE, anc. Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *MF*.
CLARAC, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé XVIII^e Région, Bordeaux, *MF*.
DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. DUPUY, Directeur Service sanitaire maritime, Pauillac (Gironde), *MF*.
A. LE DANTEC, Prof^r Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, Médecin principal réserve M, Hôpital maritime, Rochefort, *MF*.
Ch. NICOLLE, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. PRIMET, Médecin inspecteur T C (réserve), 82, Avenue de Breteuil, Paris, Inspecteur de la XVIII^e Région, *MF*.
P. REMLINGER, Médecin-major 1^{re} Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger, Médecin-chef Laboratoire central de l'Armée.
Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *MF*.
Et. SERGENT, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation (h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. SIMOND, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé de l'Indochine, à Hanoï, Tonkin, *MF*.
H. SOULIÉ, Prof^r Faculté de Médecine, Université Alger.
A. THIROUX, Médecin-principal 2^e Cl. T C, Prof^r Ecole d'application, Marseille, Médecin divisionnaire, *MF*.
VAILLARD, MAM, Médecin inspecteur général A T, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *MF*.
J. J. VASSAL, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin divisionnaire Armée d'Orient.

b) Etrangers.

MM.

- A. AGRAMONTE, Prof^r Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. BETTENCOURT, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.

- A. CASTELLANI, Prof^r Maladies tropicales Université, Naples.
O. CRUZ, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. FIRKET, Prof^r Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. GOLGI, Prof^r Université, Pavie.
W. C. GORGAS, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. KARTULIS, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. KOPKE, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
Sir William B. LEISHMAN, Prof^r Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
A. LOOSS, Prof^r Ecole de Médecine, Le Caire.
B. NOCHT, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. NOVY, Prof^r Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Prof^r Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
A. SALIMBENI, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Paris, *M F*.
K. SHIGA, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. THEILER, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. TODD, Prof^r Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. ZIEMANN, Médecin principal de la marine allemande, 82, Goethestrasse, Berlin-Charlottenbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) Français.

MM.

- J. ALLAIN, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Chef du Service de Santé, Brazzaville, Congo, rentré en France.
L. D'ANFREVILLE, Médecin du Service de Santé à Salé, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. ARLO, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur laboratoire Kindiah, Guinée française.
P. AUBERT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.
A. AUCHÉ, Pharmacien en chef 2^e Cl. M, chef du Service pharmaceutique, Bizerte, Tunisie.
A. BARTET, Médecin principal M, sur le *Jauréguiberry*.
J. BAUCHE, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
E. BELLET, Médecin 1^{re} Cl. M, Navire hôpital *Bien-hoa*, Toulon.
G. BELLOT, Médecin-général 2^e Cl. M, Directeur Service de Santé, Lorient.
P. Noël BERNARD, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, adjoint à l'Inspecteur général du Service de Santé des Armées d'Orient.
L. BLAIZOT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
M. BLANCHARD, Médecin-major 2^e Cl. T C, Chef du Laboratoire de l'Hôpital de St-Riquier, Somme.
G. BLIN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Chef du Service de Santé de la Guinée franç., à Conakry.

- G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies, Inspecteur de l'Hygiène en A. O. F., à Dakar.
- G. BOUFFARD, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Prof^r Ecole d'application, Marseille, Médecin-chef Laboratoire VII^e Armée.
- M. BOUILLIEZ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Fort-Archambault, Territoire militaire du Tchad.
- G. BOURRET, Médecin-major 1^{re} Cl. T C., Médecin-chef d'Ambulance.
- L. BRÉAUDAT, Pharmacien T C, Chef Laboratoire Bactériologie 128^e Division.
- V. BROCHARD, Ancien Médecin T C., Administrateur 1^{re} Cl. des Colonies à Vohémar, Madagascar.
- Ch. BROQUET, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
- J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin de l'Ambassade, Pékin.
- CATHOIRE, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Médecin-chef Laboratoire III^e Armée.
- L. CAZALBOU, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire en 1^{er}, au 50^e d'Artillerie, Rennes.
- H. CAZENEUVE, Médecin 1^{re} Cl. M, Chef du Laboratoire de Bactériologie d'escadre, sur le *Shamrock*.
- A. CHOPARD, Médecin de la 2^e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
- F. CLAIR, anc. Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVII^e, Médecin aide-major au 20^e d'Artillerie.
- CLARENC, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
- M. COGNACQ, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoi, Tonkin.
- L. COLLIN, Médecin major 2^e Cl. T C, 5^e Régiment Artillerie lourde.
- E. CONSEIL, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis, Médecin aide-major.
- L. COUVY, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire, Bassam, Côte d'Ivoire.
- J. CRESPIN, Prof^r Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
- CH. DASSONVILLE, Vétérinaire en 1^{er}, au 32^e d'Artillerie, Orléans.
- P. DELANOË, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc, Aide-major de réserve.
- DENIER, Médecin 1^{re} Cl. M, Sous-Directeur Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
- W. DUFOUGERÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin-chef Hôpital Ayraud, Khenifra, Maroc occidental.
- R. DUMAS, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Directeur Service de Santé, Saïgon, Cochinchine.
- EMILY, Médecin principal 2^e Cl. T C, Médecin divisionnaire Corps d'armée colonial.
- H. FOLEY, Médecin-major 1^{re} Cl. A T (h. c.), attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie.
- FONTOYNONT, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
- L. GAIDE, Médecin principal 2^e Cl. T C, Directeur Service de santé, Hué, Annam.
- A. GAUDUCHEAU, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur de l'Institut vaccino-gène du Tonkin.

- E. GENDRE, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
- V. GILLOT, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
- P. GOUZIEN, Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, Directeur Service de Santé de Corps d'Armée, *M F.*
- DE GOYON, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin-chef 35^e d'Infanterie coloniale.
- H. GROS, Médecin de réserve M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger, Forges nationales de Guérigny, Nièvre.
- F. HECKENROTH, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie de l'A. O. F., à Dakar, Sénégal.
- G. IRR, Vétérinaire, 8, place de l'Opéra, Paris.
- H. JOUVEAU-DUBREUIL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Direction Service de Santé, Verdun.
- J. KÉRANDEL, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, au 3^e Infanterie coloniale.
- A. LAFONT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, au 5^e Infanterie coloniale.
- A. LAMOUREUX, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
- A. LEBŒUF, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin-chef Laboratoire Hôpital central Bar-le-Duc.
- A. LEGER, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
- M. LEGER, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef Laboratoire IV^e Armée.
- G. LEMAIRE, Médecin Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 7, rue Ledru-Rollin. Médecin-major 3^e brigade marocaine.
- Le ROY des BARRES, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
- J. MAILLE, Médecin 1^{re} Cl. M, Directeur Lab. Bactériologie Hôpital maritime, Cherbourg.
- MANAUD, Médecin-major 2^e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam, aux Armées.
- L. MANCEAUX, Médecin principal 2^e Cl. A T, Médecin divisionnaire.
- G. MARTIN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Prof. Ecole d'Application, Marseille, Médecin-chef Brancardiers Corps colonial.
- C. MATHIS, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef Laboratoire d'Armée.
- J. MATIGNON, Médecin-major T C, aux Armées.
- G. MERVEILLEUX, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Directeur Service de Santé Corps d'Armée colonial.
- F. MONFORT, Médecin-major 2^e Cl. T C. Directeur centre vaccinogène, St-Louis, Sénégal.
- R. MONTEL, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
- L. NÈGRE, Chef Laboratoire Inst. Pasteur d'Algérie, Alger.
- NICLOT, Médecin-principal 2^e Cl. A T, Médecin-chef Centre hospitalier Salonique.
- Ch. NICOLAS, à Bourail, Nouvelle-Calédonie.
- F. NOC, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Hôpital, Saïgon, Cochinchine.
- ORTHOLAN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
- G. PÉCAUD, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.

- A. PRESSAT, Médecin de la C^{ie} de Suez, Port-Saïd, Egypte.
A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3 a, rue Lafayette, Marseille.
RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. RINGENBACH, Médecin major 2^e Cl. T C, Adjoint Directeur Service de Santé Corps d'Armée colonial.
J. ROGER, Vétérinaire en 2^e, au 18^e d'Artillerie, Toulon.
H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
SALVAT, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
A. SARRAILHÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Corps expédit. des Dardanelles.
H. SCHEIN, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. SOREL, Médecin-major 1^e Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
L. STÉVENEL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Section d'hygiène Brancardiers II^e Corps.
STINI, à Larnaca, Chypre, Hôpital temporaire de Paris-plage.
J. THÉZÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Cayenne, Guyane.
R. TRAUTMANN, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bamako, Haut-Sénégal et Niger.
TROUSSAINT, Médecin Inspecteur A T, Ministère de la Guerre, M F.
G. VALLET, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Médecin-chef Brancardiers de Corps.

b) *Etrangers.*

MM.

- L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.
A. G. BAGSHAWE, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W.
A. BALFOUR, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, Londres, W., Woodcote, Churt, Surrey, Angleterre.
J. BEQUAERT, Chef de mission scientifique au Congo belge, Boulevard Charles-le-Téméraire, Bruges (Belgique).
Vital BRAZIL, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. BRODEN, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Mamerto CADIZ, Prof^r Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. CANTACUZÈNE, anc. Directeur Santé publique, Prof^r Université, Bucarest.
J. CARDAMATIS, Prof^r Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. CARINI, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.
C. CHAGAS, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
A. J. CHALMERS, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.

- M. COUTO, Prof^r Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. R. CHRISTOPHERS, Assistant, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. CIUCA, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
C. W. DANIELS, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W.
S. T. DARLING, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
W. H. DEADERICK, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. DONOVAN, Prof^r Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
E. ESCOMEL, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
J. W. H. EYRE, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. FANTHAM, Parasitologiste Liverpool School of tropical Medicine.
S. FLEXNER, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. FRANÇA, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
F. FÜLLEBORN, Prof^r Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
U. GABBI, Chef division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
C. M. GARCIA, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. GEDOELST, Prof^r Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. GILRUTH, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. GOEBEL, Médecin, Elisabethville, Congo belge, rentré en France.
E. D. W. GREIG, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
W. M. HAFKINE, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
M. HARTMANN, Chef service protozool. Institut für Infektionskrankheiten, Berlin, N. 39.
S. P. JAMES, Officier Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
S. KANELIS, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. KIEWIT DE JONGE, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan KINGHORN, Mpika, Rhodesia septentrionale.
F. KLEINE, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande, Daressalam.
H. P. LIE, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. LIGNOS, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. LINDENBERG, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van LOGHEM, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Sarphatistraat, 34, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medicine. King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W.
A. LUTZ, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. MACDONALD, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival MACKIE, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. MARTINI, Médecin principal de la Marine allemande, Wilhemshaven.
E. MARZINOWSKY, Médecin Hôpital Paul 1^{er}, Moscou.
U. MELLO, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.

- C. MENSE, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
- L. E. MIGONE, Prof^r Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
- R. E. MONTGOMERY, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
- J. MOREIRA, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
- C. S. MOTAS, Prof^r Ecole vétérinaire, Bucarest.
- W. E. MUSGRAVE, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
- D. NABARRO, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C.
- W. S. PATTON, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
- M. PIRAJA da SILVA, Prof^r Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
- A. PLEHN, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62.
- Mme L. RABINOWITSCH-KEMPNER, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.
- Colonel F. RAYMOND, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
- J. RODHAIN, Directeur du Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
- E. ROBLEDO, Manizales, Colombie.
- Sir Leonard ROGERS, Prof^r Medical College, Calcutta.
- Ph. H. ROSS, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
- D. ROUDSKY, attaché à l'Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, Médecin auxiliaire 46^e Infanterie.
- R. ROW, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
- C. SAVAS, Prof^r Fac. Médecine, Athènes.
- SCHEUBE, ancien Prof^r Univ. Tokio. à Greiz, Allemagne.
- C. SCHILLING, Chef de division Institut für Infektionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend-Berlin.
- A. SPLENDORE, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
- J. W. W. STEPHENS, Professeur Liverpool School of tropical Medicine.
- R. P. STRONG, Prof^r Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
- N. H. SWELLENGREBEL, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 167, P. C. Hoofstraat, Amsterdam.
- THEOBALD, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
- Wolferstan THOMAS, Ecole Médecine tropicale. Manaos, Brésil.
- Th. VON WASIELEWSKI, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
- Creighton WELLMAN, Prof^r Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats Unis.
- C. M. WENYON, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N.
- W. L. YAKIMOFF, Chef de service Labor. bactér. Départ. vétér. de l'Intérieur, Pétrograd, Sabalkansky, 83.
- ZABOLOTNY, Institut Médecine expérimentale, Pétrograd.
- ZAMMIT, Laboratory Public-Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JANVIER 1916.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Allocution du Président.

MES CHERS COLLÈGUES,

L'an dernier, à pareille époque, nous espérions bien que l'abominable guerre déchaînée dans le monde par l'Empereur allemand serait finie pour l'automne de 1915 et que nos héroïques soldats n'auraient pas à supporter les fatigues d'un deuxième hiver dans la boue des tranchées ; cet espoir a été déçu. La guerre continue ; l'immense front de bataille s'étend même de plus en plus ; on se bat au Caucase, en Mésopotamie, en Perse et aux frontières de l'Égypte, comme dans la majeure partie de l'Europe.

Dans ce conflit formidable, le plus grand que l'Histoire ait enregistré, nous avons heureusement la certitude que les nations qui luttent, avec la France, pour le droit et la liberté seront victorieuses ; certitude basée sur la confiance que doivent nous inspirer notre admirable armée et le puissant concours de nos fidèles alliés, et aussi sur le mauvais état financier et économique de nos adversaires.

*
* *

La guerre qui dure depuis 17 mois a nécessairement occasionné un grand trouble dans le fonctionnement de notre Société comme dans celui de toutes les Sociétés savantes ; beaucoup de nos Collègues, mobilisés, ont cessé de prendre part à nos travaux et le nombre des membres présents à nos séances a été réduit dans des proportions telles qu'il est devenu impossible d'atteindre le quorum nécessaire pour des élections. Dans la séance du 13 octobre dernier, vous avez décidé de surseoir au renouvellement du Bureau et aux élections de fin d'année. C'est par suite de cette décision que votre Président reste encore en fonctions, en attendant l'heure prochaine, espérons-le, où il sera possible de procéder à des élections.

*
* *

Au cours de l'année 1915, nous avons perdu deux de nos membres honoraires : CARLOS J. FINLAY, Directeur de la Santé à la Havane, dont le nom, attaché à la grande découverte du rôle des *Stegomyia* dans la propagation de la fièvre jaune, ne périra pas, et le professeur EHRLICH ; nous avons vivement regretté de trouver le nom de ce dernier au bas de l'odieux manifeste des intellectuels allemands qui, entre autres contre-vérités, niait, contre toute évidence, que l'Allemagne eût violé la neutralité de la Belgique.

M. le médecin principal A. BILLET, membre titulaire-honoraire, et M. le Dr LAGANE, membre titulaire, ont succombé à des maladies contractées aux armées.

Enfin nous avons perdu deux de nos correspondants étrangers, MM. V. PROWAZEK et MINCHIN, tous deux bien connus par leurs travaux en Protozoologie.

Un membre titulaire-honoraire et un correspondant français ont donné leur démission.

L'état de la Société à la date du 1^{er} janvier 1916 était le suivant :

Membres honoraires	18
— titulaires-honoraires	17
— titulaires	35
Associés français	20
— étrangers	20
Correspondants français	89
— étrangers	84
Total	283

*
* *

Grâce au zèle de ceux de nos Collaborateurs qui n'étaient pas mobilisés ou qui, quoique mobilisés, n'étaient pas complètement absorbés par leurs fonctions militaires, toutes nos séances ont été bien remplies et le compte-rendu de nos travaux pendant l'année 1915 forme un volume de 800 pages qui ne dépare en rien la collection de nos *Bulletins*.

Comme les années précédentes, ce sont les maladies produites par des Protozoaires, et en particulier les trypanosomiasés et les leishmanioses, qui ont été l'objet du plus grand nombre de communications.

Des mémoires importants sur la maladie du sommeil dans le Bas M'Bomou et dans les régions parcourues par la Mission française de délimitation Afrique équatoriale française-Cameroun ont comblé des lacunes qui existaient dans nos connaissances sur les zones d'endémicité de la maladie; ces travaux, joints à ceux que nous avons reçus précédemment, permettront de compléter la carte de répartition de la trypanosomiasé humaine.

La trypanosomiasé des chevaux du Maroc a fait l'objet de cinq notes qui ne laissent pas de doute sur l'importance de cette épizootie marocaine et sur la nécessité de prendre des mesures pour en restreindre l'extension. La question de la nature du trypanosome ou des trypanosomes en cause a été posée, mais non entièrement résolue jusqu'ici.

Les recherches sur le traitement des trypanosomiasés et de la maladie du sommeil en particulier sont toujours en honneur, et avec raison; bien que des progrès incontestables aient été accomplis, il faut espérer que la thérapeutique n'a pas dit son dernier mot. Je citerai les notes ou mémoires sur le dérivé O₁ et sur le dérivé OK₁ du diaminoarsénobenzène; sur des expériences de traitement des trypanosomiasés animales; sur le sel sodique du salvarsan cuprique dans le traitement de la trypanosomiasé humaine, du pian et de la syphilis; sur la trypanosomiasé humaine, la natalité infantile et l'influence du traitement atoxylé.

Un mémoire a été consacré à la leishmaniose américaine de la peau et des muqueuses qui n'avait fait l'objet, jusqu'ici, d'aucun travail d'ensemble; dans un autre mémoire, un de nos Collaborateurs a fait une étude très intéressante des leishmanioses de l'homme et du chien au Turkestan russe.

Une note sur les bons effets du traitement du kala-azar par les injections intraveineuses d'émétique, déjà employées avec succès dans le traitement de la leishmaniose américaine, mérite d'attirer l'attention ; si les faits annoncés se confirment, un progrès important aura été réalisé dans la thérapeutique, décevante jusqu'ici, de la leishmaniose viscérale ; il ne faut pas oublier toutefois, dans l'appréciation des résultats obtenus, que le kala-azar, le kala-azar infantile surtout, guérit assez souvent sans intervention médicale active, comme un de nos Collaborateurs en donne de nouveaux exemples.

L'étude des infections expérimentales de la souris par la *Leishmania tropica* a fait l'objet de plusieurs notes.

La leishmaniose canine a été signalée pour la première fois à Dakar.

Dans l'importante partie de nos travaux consacrée aux maladies dues à des Protozoaires, je mentionnerai encore : une étude expérimentale chez l'homme de l'influence de la quinine dans la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobininurique, des observations sur diverses formes de piroplasmes rencontrées sur des bovins indigènes de la Chaouia, enfin un travail sur l'amibiase et son traitement par l'émétine à l'hôpital des noirs de Léopoldville.

Parmi les travaux sur les maladies d'origine bactérienne, je relève des recherches sur la vaccination préventive contre le choléra et des Instructions pratiques pour le prélèvement, l'envoi et l'examen des fèces en vue de la recherche du vibron cholérique ; des notes ou mémoires sur la lèpre et le pian dans les territoires parcourus par la mission française de délimitation Afrique occidentale française-Cameroun ; sur la transmission de la lèpre ; sur la réaction de Wassermann dans la lèpre ; sur une épidémie de peste humaine à Dakar ; sur un cas de méningite cérébro-spinale causée par le bacille de Yersin ; sur l'Onyxis ulcéreux phagédénique.

L'étude des Mycoses est très bien représentée dans nos *Bulletins* par les travaux suivants : mycétome du poumon chez l'âne ; un cas de mycétome à grains rouges ; la blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie ; un cas de blastomycose péritonéale à *Coccidioïdes immitis* ; sur la culture du parasite de la lymphangite épizootique ; sur l'évolution du parasite de la lymphangite épizootique chez le cheval ; sur une dermatose contagieuse.

Les maladies produites par des parasites animaux autres que les Protozoaires ont donné lieu, comme les années précédentes, à un grand nombre de travaux, ce qui montre l'importance qu'elles ont dans la pathologie des pays chauds ; je rappelle les titres des principales de ces communications : parasitisme intestinal en Cochinchine ; les helminthes de l'éléphant d'Asie ; sur un cénure d'une gerbille ; sur les nématodes des genres *Goezia* et *Camallanus* ; les kystes à filaires au Soudan français ; les bilharzioses dans le Moyen-Chari ; le parasite de la dermite granuleuse des Equidés ; sur des Œstrides et des Auchméromyies du Congo ; sur une dermatite vésiculeuse saisonnière produite par un Coléoptère.

La phthiriasse a pris une grande importance en pathologie par suite de sa fréquence dans nos armées et en raison de ce fait, aujourd'hui bien démontré, que les poux sont les agents de transmission ordinaires du typhus exanthématique et du typhus récurrent. Heureusement ces graves maladies, si redoutables pour le soldat en campagne, n'ont pas été importées dans nos armées. Trois communications nous ont été faites sur la destruction des poux.

Les travaux suivants qui ne rentrent dans aucune des catégories précédentes présentent un grand intérêt : la pathologie indigène de l'Ouellé ; mécanisme de la résistance des Batraciens et des Serpents au virus rabique ; les propriétés vaccinales de la sécrétion cutanée muqueuse des Batraciens contre le virus rabique. Enfin trois communications importantes ont été faites sur la destruction des Acridiens en Algérie, en Tunisie et au Maroc par le *Coccobacillus acridiorum*, toutes trois attestent la grande valeur du procédé préconisé par M. d'HÉRELLE pour lutter contre le fléau des sauterelles.

*
**

L'exposé que je viens de faire, si incomplet qu'il soit, montre cependant que l'activité scientifique de notre Société ne s'est pas ralentie pendant l'année 1915, malgré les conditions défavorables qui ont été la conséquence de la guerre ; j'espère que nos zélés Collaborateurs continueront en 1916 à nous apporter d'intéressantes communications.

En terminant j'adresse des condoléances bien sincères à ceux de nos collègues qui ont été éprouvés dans leur famille pendant

l'année terrible qui vient de s'écouler, et de vives félicitations à tous ceux qui se sont particulièrement distingués au front et qui ont reçu la croix de guerre. Notre Secrétaire général, M. MESNIL, a bien voulu établir la liste suivante des membres de la Société qui ont été cités une ou plusieurs fois à l'ordre : MM. BERNARD, Maurice BLANCHARD (qui a été blessé), BROQUET, CHATTON (qui a été blessé), CONSEIL (Mission sanitaire de Serbie), KERANDEL, LAGANE (qui a succombé à une maladie contractée au front), LAMOUREUX, LEGER (Marcel), LEMAIRE, MARTIN (Gustave), MERVEILLEUX, PETTIT, RIEUX, RINGENBACH, ROUDSKY, ROUGET, SARRAILHÉ, SIMONIN, SOREL, THIROUX, VASSAL.

Cette liste est probablement incomplète, je serai heureux qu'on me fasse connaître les lacunes qui s'y trouvent afin que je puisse les combler.

Je souhaite qu'une paix glorieuse pour la quadruple Entente ramène bientôt parmi nous tous nos Collègues et permette à notre Société de reprendre ses travaux dans des conditions normales (*Applaudissements*).

COMMUNICATIONS

Pneumococcie à métastases pulmonaires et extrapulmonaires chez un tirailleur sénégalais

Par CH. COMMES.

Nous pensons que l'observation suivante, prise avec grand soin, n'est pas sans quelque intérêt malgré le nombre de cas de plus ou moins analogues déjà publiés.

Le tirailleur sénégalais Tamo MALI, âgé de 25 ans, entre le 7 octobre 1915 à l'hôpital sénégalais. Il est à Marseille depuis quelques jours venant de l'Afrique Occidentale Française (Sénégal).

Ce malade se plaint de violentes douleurs thoraciques sans localisations précises, douleurs continuelles que les moindres mouvements et que la toux la plus légère exacerbent. Ces douleurs sont accompagnées de dyspnée. L'expectoration est caractéristique, « crachats rouillés, visqueux et adhérents au vase ». L'examen des poumons montre : à la palpation, exagération des vibrations surtout au niveau du poumon gauche ; à la percussion, matité complète à gauche, submatité à droite, avec 2 zones sonores correspondant aux 2 sommets ; à l'auscultation on entend des râles crépitants disséminés dans l'étendue des deux poumons, en certains points de la bronchophonie. Du côté du cœur on note de l'accélération des bruits qui sont cependant bien frappés, tachycardie concordant avec l'élévation de température. Le foie est hypertrophié, légèrement douloureux ; la rate est augmentée de volume. Les urines, émises en quantité normale, sont fortement colorées. On fait le diagnostic de pneumonie double, avec prédominance de l'infection du côté gauche.

L'examen des crachats montre : nombreux globules rouges, quelques leucocytes, de nombreux diplocoques encapsulés prenant le Gram (pneumocoques). La formule leucocytaire montre de la mononucléose (240/0). L'analyse des urines ne révèle pas d'albumine.

L'état du malade reste stationnaire jusqu'au 12 octobre où l'on constate une amélioration du côté des poumons.

Le 18 octobre, le malade se plaint de violentes douleurs du côté de l'oreille droite. Pas de tuméfaction apparente. La pression sur la mastoïde n'augmente pas la douleur qui est constante. On fait des pansements humides chauds et le lendemain il se produit un écoulement très abondant de pus jaunâtre. L'examen microscopique est fait aussitôt et l'on constate la présence de nombreux leucocytes, et des diplocoques encapsulés, dont la coloration et la morphologie font faire le diagnostic de pneumocoques. De nombreux lavages antiseptiques (eau oxygénée à 1/10) sont faits journellement et l'écoulement cesse deux jours après.

Le 22 octobre, le malade présente de la tuméfaction de la région parotidienne droite. On fait des pansements humides chauds. Le 29, on a la sensation d'avoir une collection purulente sous le doigt. Le malade est dirigé sur le service de chirurgie où l'on incise sa collection purulente et on draine. Le pus est jaunâtre, d'une odeur fétide. L'examen microscopique permet de constater de nombreux pneumocoques.

Entre temps le malade fait une série d'abcès dentaires au niveau de son maxillaire inférieur et présente de la carie osseuse consécutive.

L'état pulmonaire du malade reste satisfaisant.

Le 2 novembre, le malade se plaint de violentes douleurs au niveau de l'abdomen. A la palpation on constate de la défense de la paroi abdominale, et de l'empatement au niveau de l'hypochondre gauche. Le pouls est petit, filant. Les selles sont abondantes, liquides et extrêmement fétides. On fait immédiatement appliquer une vessie de glace sur l'abdomen et on injecte 500 cm³ de sérum. Le 3 novembre, les phénomènes de péritonite s'atténuent devant l'application continue de glace. Le pouls s'améliore, la température revient vers la normale. Le 10 novembre, le malade commet une imprudence, il se lève et marche pieds nus dans la salle. Rechute pulmonaire; du côté du poumon gauche, on constate de la matité, des râles et souffles. Cet état persiste pendant de nombreux jours malgré une révulsion énergique et une médication appropriée. Son état reste très grave. Le 3 décembre le malade se plaint de douleurs au niveau de la région cervicale droite. Le 6, apparition d'une tuméfaction à la partie moyenne du sterno-cleido-mastoïdien. Cette tumeur est animée de battements. A la palpation on a une sensation de dureté se continuant jusqu'à l'apophyse mastoïde. La tuméfaction reste limitée au bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien, le long du paquet vasculo-nerveux du cou. De plus le malade présente de l'œdème palpébral; la face et la langue restent normales. L'intelligence du malade paraît un peu éteinte. On fait le diagnostic de thrombo-phlébite de la jugulaire interne au-dessus du tronc thyro-linguo-facial.

L'état du malade reste stationnaire jusqu'au 12 décembre, où il meurt à 6 heures du matin.

Durant toute sa maladie le pouls du malade a été en relation avec sa température. L'élimination des urines a toujours été normale, sans albumine. Les selles fréquemment examinées ne nous ont révélé rien de particulier. L'examen des crachats fait à diverses reprises nous a toujours montré la présence de nombreux pneumocoques, pas de bacilles tuberculeux. L'examen du sang nous a toujours montré de la mononucléose variant de 20 à 25 0/0.

Comme traitement nous avons fait des injections de quinine-uréthane, d'huile camphrée, de sérum, de caféine et d'or colloïdal. Nous avons prescrit des cachets de *SECONO* pour favoriser les fonctions hépatiques. Les reins ont toujours bien fonctionné.

Autopsie faite le 13 décembre 1915.

Aspect extérieur : amaigrissement considérable, pas de déformations thoraciques et abdominales.

I. Cavité abdominale. — A l'ouverture de la cavité abdominale, on note la présence d'une très faible quantité de liquide jaune citrin.

L'*Intestin* est distendu, de coloration à peu près normale, sans taches ecchymotiques à sa surface. Les anses intestinales sont pour la plupart réunies les unes aux autres par de fines adhérences qui cèdent facilement

à la pression du doigt. Dans la région correspondant à l'angle spléno-colic, dans une zone bien délimitée, on constate des adhérences plus marquées, une sorte de processus fibreux unissant fortement les anses intestinales entre elles. En quelques points seulement, présence de tout petits nodules caséux.

Le *Foie* présente de fortes adhérences l'unissant au diaphragme : au niveau du lobe gauche, périhépatite avec quelques formations caséuses. Le foie est congestionné, ses bords sont violacés. Seul le lobe gauche paraît hypertrophié. Le poids total de l'organe est de 1 kg. 400. — La capsule est adhérente et à la coupe on constate que la pulpe hépatique est rouge lie de vin, de consistance molle. Au niveau du bord postérieur, on rencontre, noyé dans le tissu hépatique, un petit abcès de la grosseur d'une noisette. L'examen du pus qu'il contient montre de nombreux leucocytes et des diplocoques encapsulés prenant le Gram (pneumocoques).

La *vésicule biliaire* n'est pas augmentée de volume ; à son niveau, il s'est produit une diffusion de bile qui colore les anses intestinales voisines. Présence d'adhérences au niveau des canaux cholédoque et hépatique.

La *rate* est de dimension normale ; périsplénite et adhérences au niveau de son pôle inférieur. Sa coloration est normale, sa consistance molle. Son poids est de 225 g.

Les *reins* sont normaux, leur coloration est rosée. Leur capsule se décolle facilement ; pas de congestion au niveau des glomérules. Le poids est de 175 g. pour chacun d'eux.

Les *capsules surrénales*, le *pancréas* et la *vessie* ne présentent rien de particulier.

II. *Cavité thoracique*. — A l'ouverture de la cage thoracique, on constate la présence d'un épanchement purulent, caséux à gauche.

Le *poumon gauche* est très diminué de volume, présente de très nombreuses et solides adhérences avec le diaphragme et la cage thoracique. A la coupe on constate qu'il est au stade d'hépatisation grise et qu'il s'échappe un magma caséux des alvéoles dans toute son étendue.

Le *poumon droit* est normal dans presque toute son étendue, seuls le sommet et la face dorsale sont congestionnés. Les alvéoles pulmonaires crépitent à la pression.

Au niveau du *péricarde*, pas d'épanchement notable, pas d'adhérences.

Le *cœur* est petit, décoloré. Son poids est de 225 g. Pas de caillot dans les ventricules, pas de lésions valvulaires.

Sur la face antérieure de l'aorte, on note une petite dilatation veineuse de la grosseur d'une lentille.

III. *Cavité crânienne*. — A l'ouverture de la cavité crânienne, on ne note rien d'anormal.

Les *méninges* sont normales, non congestionnées.

Le *cerveau* est de coloration normale, les diverses coupes pratiquées ne révèlent rien de particulier. Son poids est de 1 kg. 500.

Le *cervelet* et le *bulbe* sont normaux.

IV. *Région cervicale*. — Au niveau de la région cervicale droite, on note la présence d'un abcès sous-aponévrotique situé à la partie moyenne du sterno-cleido-mastoïdien et reposant sur le paquet vasculaire. Il semble qu'il existe dans cette région un tissu fibro-caséux, très dur à la périphérie, tissu comprimant et engainant les vaisseaux, expliquant la stase veineuse produite au niveau de la jugulaire interne et faisant porter le diagnostic de thrombo-phlébite de ce vaisseau.

En résumé : Malade décédé à la suite d'infection pneumococcique avec métastases pulmonaires et extra-pulmonaires (otite, parotidite, péritonite et compression du paquet vasculo-nerveux droit du cou).

(*Association des Dames Françaises, Hôpital auxiliaire 223 à Marseille*).

Contribution à l'histoire de la leishmaniose interne

Par ANAST. ARAVANDINOS

La découverte de la leishmaniose interne remonte à une époque antérieure à celle où elle est classée dans les traités des maladies exotiques.

C'est la médecine hellénique qui a établi le cadre clinique de la leishmaniose interne et l'a reconnue comme entité morbide, plusieurs dizaines d'années avant la description de la symptomatologie du kala-azar par les médecins anglais des Indes.

Nous tâcherons de diviser l'histoire de la leishmaniose interne en quatre périodes.

La première comprend la description des symptômes de la maladie en Grèce, qui est reconnue comme entité morbide.

La deuxième période, datant de 1869, comprend la description des symptômes du kala-azar par les médecins anglais et arrive à la découverte de l'agent spécifique par LEISHMAN et par DONOVAN.

La troisième période a pour étape la découverte du kala-azar dans le bassin méditerranéen (1) et la description du kala-azar infantile.

A ces trois périodes de l'histoire de la leishmaniose interne, je voudrais en ajouter une *quatrième* marquée par la reconnaissance de l'unicité des deux leishmanioses internes, indienne et infantile, unicité soutenue par GABBI en Italie et par nous en Grèce.

Je ne m'occuperai pas des trois dernières périodes, mais je voudrais bien donner un aperçu succinct de la première.

(1) LAVERAN et CATOIRE, *Acad. de Médecine*, 22 mars 1904; — NICOLLE et CASSUTO, *Acad. de Médecine*, 1^{er} octobre 1907, etc.

Le 15 octobre 1835 devant la Société médicale d'Athènes, le docteur ROESER, en décrivant une mégalo-splénie observée par lui chez des petits enfants dans l'île de Spetza, exprimait la supposition que la maladie pouvait être provoquée par l'eau de pluie recueillie dans des citernes et utilisée par les habitants comme eau potable. Cette hypothèse est contestée par le docteur KLADOS qui croit pouvoir affirmer que la maladie a fait son apparition dans l'île depuis trois ans seulement, tandis que l'eau de citernes était bue de tout temps à Spetza.

Cette apparition de la maladie depuis 1832 a été confirmée par PHONTANAS, en 1836, et par ZYGOMALAS en 1842 ; par contre GIANNACOPOULOS et TETZIS prétendent que, d'après les dires des vieillards, la maladie a toujours existé à Hydra et à Spetza. KARAMITZOS s'est occupé plus tard de la maladie et en a donné une description détaillée, basée sur les informations des docteurs GIANNACOPOULOS de Spetza et TETZIS d'Hydra. Par l'examen qu'il a fait du sang des malades, il se croit en état de considérer « provisoirement » la maladie comme anémie splénique. Le docteur de Spetza GIANNACOPOULOS, 1879, nous fournit une description détaillée et très approfondie des symptômes et des complications de la maladie dont il fixe la durée à 8-18 mois, affirmant qu'elle est le plus souvent mortelle, mais aussi quelquefois guérissable et, pour prouver ce fait, il donne l'histoire de quelques cas guéris ; il croit que la maladie est, selon toute probabilité, de nature paludéenne. En 1881, le docteur d'Hydra TETZIS décrit le « tzanaki » d'Hydra et le considère comme étant une maladie infantile chronique entraînant une cachexie progressive de l'organisme, caractérisée par l'anémie, une fièvre hectique, la tuméfaction de la rate presque constante et par la « dissolution du sang ».

Pour la nature de la maladie, TETZIS a vu plus clair que GIANNACOPOULOS ; il admet qu'il s'agit d'une entité morbide particulière, *sui generis* comme il dit, due à un agent spécifique, peut-être « à la présence dans le sang d'une existence microscopique spécifique ».

Le cadre clinique de la maladie est décrit avec la même subtilité de sens clinique que celle dont GIANNACOPOULOS fait preuve. Cependant il n'admet pas la contagiosité du tzanaki ; il écrit : « la maladie ne se communique ni directement ni indirectement ; pourtant, dit-il, les femmes d'Hydra paraissent persua-

duées du contraire, puisqu'elles brûlent les vêtements du petit mort, et ne veulent pas allaiter l'enfant pâle ou anémique d'une autre mère ». Le pronostic est pour TETZIS très grave : « parmi dix enfants malades, trois seuls peuvent survivre ».

Dans la quatrième séance de l'Assemblée des docteurs Hellènes en 1882, le docteur d'Hydra XANTHOS donne une courte description du tzanaki, mais les causes de la maladie qu'il paraît admettre ne pourraient être qualifiées que de conditions prédisposantes à l'invasion et à l'installation du parasite. Dans la même séance, le docteur N. MAKKAS cite l'histoire clinique du premier cas de leishmaniose interne observé à Athènes.

Dans la littérature internationale, la maladie fut connue par la publication italienne de PALLIS, 1842, et par les publications françaises de STEPHANOS, de KARAMITZAS, de BODDAERT, de TETZIS et PARISSIS. La maladie est reconnue comme entité morbide et sous le nom de « *ponos* » elle est décrite pendant une génération entière dans tous les traités des maladies des pays chauds.

CARDAMATIS, en 1905, en parlant du *kala-azar*, exprime la supposition que quelques splénomégalias en Grèce pourraient être dues à la *Leishmania Donovanii*. Le fait qu'il n'avait pas même songé au *ponos* et au tzanaki prouve que cette opinion a été exprimée au hasard. Presque en même temps, 1909, MESNIL et WILLIAMSON déclarent que le *ponos* est le *kala-azar*. La preuve microscopique en est fournie en décembre 1910 par GABBI. Deux travaux, l'un de CHRISTOMANOS et l'autre de MICHAÏLIDIS et de nous, traitant de l'existence du *kala-azar* en Grèce, paraissent le même jour, 28 janvier 1911. Nous prouvons que le « tzanaki » d'Hydra était aussi dû à la *Leishmania*. Notre opinion — que la maladie devait être répandue dans toute la Grèce et masquée seulement par la malaria beaucoup trop répandue dans le pays — fut pleinement confirmée par nos travaux et ceux de nos collègues (KARYOPHYLLIS, MAKKAS, KOUZIS, DENDRINOS et d'autres).

PALLIS, 1842, a cru découvrir dans une citation d'HIPPOCRATE la preuve que le « *ponos* » était déjà connu du temps des anciens Grecs. Mais cette opinion, partagée aussi par KARAMITZAS, 1879, et par CHRISTOMANOS, 1911, nous paraît discutable, puisque le passage cité peut être applicable à la leishmaniose, mais aussi à d'autres cadres cliniques, spécialement à la malaria.

*
**

A l'occasion de cette courte excursion historique, je voudrais

ajouter que, lors de nos deux premières publications, nous avons appelé l'attention sur l'existence d'une splénomégalie chez deux malades, accompagnée du même syndrome leishmanien : fièvre, anémie, tuméfaction de la rate, mais sans présence de *Leishmania* dans la rate ; de ces deux malades, l'un succomba et l'autre survécut.

Des cas analogues ont été décrits une année et demie plus tard par CARDAMATIS, qui ne mentionne pas que cette splénomégalie à symptômes leishmaniens, sans *Leishmania* dans la rate, ait été observée par nous. Des cas analogues ont été signalés aussi par NICOLLE à Tunis. Il serait intéressant d'en chercher la nature et l'étiologie.

Section médicale de l'Astyclinique de l'Université d'Athènes.

Directeur Prof. M. SACORRAPHOS.

Valeur moyenne de la durée de stérilisation sanguine chez les trypanosés par une dose de salvarsan, néosalvarsan, salvarsan cuprique et sel sodique du salvarsan cuprique.

Par F. VAN DEN BRANDEN.

Il nous a paru intéressant de fixer la durée moyenne de stérilisation sanguine chez les trypanosés par une seule dose de salvarsan, néosalvarsan, salvarsan cuprique et sel sodique du salvarsan cuprique, médicaments à longs effets stérilisateurs.

Leur emploi est utile dans la prophylaxie antitrypanosomique ; une dose unique chez les malades à liquide cérébro-spinal normal peut amener la guérison définitive ; elle produit dans la plupart des cas une stérilisation sanguine de plusieurs mois.

Nous avons choisi de préférence des trypanosés en bon état général et à liquide lombaire normal (1). Nous résumons dans quatre tableaux les trypanosés traités et les résultats de durée de stérilisation ; quelques-uns des malades n'ont plus été revus

(1) Nous admettons comme liquides normaux, les liquides ayant moins de cinq cellules par mm³.

depuis le dernier examen du sang après triple centrifugation, il est donc probable que la valeur moyenne de la durée de stérilisation sanguine pour ces cas est supérieure à celle indiquée dans les tableaux.

Nous ne parlons pas des rechutes rapides observées chez certains traités.

TABLEAU I. — SALVARSAN.

Noms et Poids	Dose et date d'injection	Date du dernier examen du sang après triple centrifugation	Durée de stérilisation sanguine observée
Omekenge ♂ . . 60 k.	0 g. 60, le 31-viii-1911.	4-xii-1911.	3 mois.
Sabuni ♂ . . . 57 k.	0 g. 60, le 10-iv-1912.	28-xi-1912.	7 mois.
Mufusu ♂ . . . 58 k.	0 g. 60, le 17-viii-1911.	29-iv-1912.	7 mois.
Ikonja ♀ . . . —	0 g. 60, le 30-iv-1912.	4-xii-1912.	8 mois.

TABLEAU II. — NÉOSALVARSAN.

Noms et Poids	Dose et date d'injection	Date du dernier examen du sang après triple centrifugation	Durée de stérilisation sanguine observée
Kindia ♂ . . . 56 k.	0 g. 75, le 14-ii-1914.	1-vi-1914.	4 mois.
Libenga ♀ . . . 52 k.	0 g. 90, le 8-ii-1914.	6-xii-1914.	8 mois.
Muniampala ♂ . 57 k.	0 g. 75, le 17-ii-1914.	12-ii-1915.	12 mois.
Mombaya ♂ . . . 62 k.	0 g. 75, le 9-i-1914.	6-x-1915.	22 mois.

TABLEAU III. — SALVARSAN CUPRIQUE.

Noms et Poids	Dose et date d'injection	Date du dernier examen du sang après triple centrifugation	Durée de stérilisation sanguine observée
Luyeye ♂ . 46 k.	0 g. 20, le 13-v-1913.	21-xii-1914.	19 mois.
Kissuna ♂ . 52 k. 500	0 g. 10, le 14-v-1913.	22-v-1915.	24 mois.
Libenga ♂ . 56 k. 500	0 g. 30, le 12-vi-1913.	21-v-1915.	23 mois.
wawanda ♂ . 51 k.	0 g. 20, le 20-vi-1913.	21-v-1915.	23 mois.

TABLEAU IV. — SEL SODIQUE DU SALVARSAN CUPRIQUE.

Noms et Poids	Dose et date d'injection	Date du dernier examen du sang après triple centrifugation	Durée de stérilisation sanguine observée
Bembo ♂ . . 57 k.	0 g. 30, le 3-xii-1914.	20-viii-1915.	8 mois.
Mobenga ♂ . 59 k.	0 g. 30, le 3-xii-1914.	20-viii-1915.	8 mois.
Efundele ♂ . 57 k.	0 g. 30, le 13-viii-1914.	5-viii-1915.	12 mois.
Bonkoya ♀ . 50 k. 500	0 g. 30, le 1-viii-1914.	13-viii-1915.	12 mois.

Il résulte de l'examen de ces divers tableaux :

1° Qu'une dose unique de salvarsan, à raison de 0 g. 01 par kilogramme de poids, a produit, chez quatre trypanosés, une stérilisation sanguine respectivement de 2 mois, 7 mois, 7 mois et 8 mois.

2° Le néosalvarsan, à la dose de 0 g. 013 par kilogramme de poids, n'a pas provoqué de rechute respectivement au bout de 4 mois, 8 mois, 12 mois et 12 mois.

3° Le salvarsan cuprique, administré en dose de 0 g. 004 par kilogramme de poids chez quatre malades, a stérilisé le sang pendant 19 mois, 23 mois, 23 mois et 24 mois (1).

4° Le sel sodique du salvarsan cuprique a stérilisé le sang pendant 8 mois, 8 mois, 12 mois et 12 mois; administré en dose de 0 g. 0053 par kilogramme de poids.

Les quatre arsénicaux employés ont donc une valeur moyenne de durée de stérilisation sanguine notable et sont appelés à rendre de grands services au cours des tournées de prophylaxie antitrypanosomique espacées de plusieurs mois.

Léopoldville, le 29-X-1915.

Parasitisme intestinal en Cochinchine

(Nouvelle contribution à l'étude des dysenteries indo-chinoises).

Par F. NOC.

J'ai exposé dans le *Bulletin* n° 4 de la Société (14 avril 1915) quelques observations concernant la présence d'Anguillules ou de leurs larves chez des malades atteints d'amibiase intestinale et chez un porteur d'amibes ayant succombé à la dysenterie bacillaire chronique (type FLEXNER).

Sans négliger le rôle irritatif des Anguillules que je considère comme capables de produire et d'entretenir de la diarrhée, sans nier les cas exceptionnels d'Anguillulose (DARLING, YOKOKAWA), j'ai constaté que, dans ces formes cliniques, l'Anguillule ne créait pas un tableau morbide spécial.

(1) Les malades traités au salvarsan cuprique ont pu être suivis longtemps.

La question de l'anguillulose évoque, aujourd'hui encore, le problème de la diarrhée de Cochinchine. M. le professeur LAVE-RAN a rappelé, à cette occasion, l'une des observations faites de 1875 à 1879, de diarrhée de Cochinchine, dans laquelle on trouvait des larves d'Anguillules en si grand nombre qu'il paraissait impossible d'admettre qu'elles n'avaient joué aucun rôle pathogène. A l'occasion de la même note, et dans le n° 5 de ce *Bulletin* (12 mai 1915), la question de l'étiologie de cette diarrhée chronique a été posée également par M. le Médecin Général BERTRAND, à savoir s'il existe en Cochinchine une diarrhée chronique, fonction de la seule Anguillule intestinale. Il rappelle en effet que, sous le nom d'entéro-colite chronique endémique des pays chauds, BERTRAND et FONTAN ont désigné la synthèse de la diarrhée et de la dysenterie chroniques. Il est à noter qu'à l'époque où observait NORMAND, se montrait déjà la possibilité d'affections mixtes du gros intestin en Cochinchine, où se rencontraient à la fois les larves d'Anguillules et les Amibes.

Le parasitisme anguillulaire se trouvant ainsi mis en cause d'une manière très directe, il m'a semblé qu'il y avait lieu de l'envisager à la lumière des méthodes actuelles du laboratoire et de la clinique.

Comme je l'ai exposé dans une précédente communication à la Société Médico-chirurgicale de l'Indo-Chine (1), il n'est plus possible, actuellement, dans l'étude des maladies parasitaires intestinales, de baser un diagnostic sur les seuls résultats d'examens microscopiques, même répétés. Il ne faut pas davantage se contenter des seules données de la coproculture. De même qu'il y a des porteurs de germes ou de parasites dont l'intestin n'a manifesté aucune réaction, il peut se trouver aussi dans un intestin malade des hôtes qui n'y ont pas joué un rôle capital. Dans l'impossibilité où l'on se trouve fréquemment de faire la preuve expérimentale, il est indispensable d'établir, pour chaque maladie infectieuse ou parasitaire intestinale, une fiche clinique et microbiologique aussi complète que possible, comprenant, pour nous éclairer sur le rôle respectif de chaque parasite, les résultats des examens coprologiques, l'isolement des bacilles dysentériques et l'étude cytologique du sang ainsi que les réactions humorales (séro-diagnostics, etc.).

(1) *Bull. de la Soc. Med. Chir.*, n° 6, juin 1915, p. 219.

Les méthodes de thérapeutique spécifique même, par une action directe, rapide et précise sur les endoparasites, servent aussi à confirmer le diagnostic : l'émétine, en injections sous-cutanées, agit incontestablement sur l'amibiase intestinale ou hépatique et non pas sur une affection causée par des bacilles dysentériques, des streptocoques ou des staphylocoques ; l'emploi du thymol et du semen-contra fait cesser une diarrhée due à des Lombrices en permettant l'expulsion de l'helminthe ; la vaccinothérapie et la sérothérapie, par leur action rapide dans les dysenteries et les diarrhées bacillaires, aident également à confirmer un diagnostic basé sur l'examen clinique, la coprologie, et les séro-réactions.

La preuve expérimentale est presque impossible à réaliser avec des parasites produisant chez l'homme des affections chroniques d'allure spéciale. En ce qui concerne l'anguillulose notamment, FÜLLEBORN (1) a rapporté récemment des observations de diarrhée sévère chez le chien et même chez l'homme s'y rapportant. Mais ces constatations sont-elles accompagnées d'une étude bactériologique complète ? On a souvent rapporté à l'helminthiase des diarrhées amibiennes chez les animaux et inversement.

Du 1^{er} janvier à ce jour, j'ai examiné très attentivement 10 nouveaux cas de maladies dans lesquelles les larves d'Anguillules se sont présentées en nombre variable à l'examen microscopique. Je n'attache aucune valeur statistique à ce chiffre peu élevé de porteurs d'Anguillules dans un milieu où les maladies intestinales sont si répandues. Il est probable, d'ailleurs, que si l'on essayait la coproculture pour tous les examens de selles, on trouverait un plus grand nombre de porteurs d'Anguillules, ce qui servirait seulement à prouver qu'il y a un plus grand nombre de porteurs d'Anguillules qu'il n'y a de diarrhées avec Anguillules.

Voici les fiches cliniques de ces porteurs d'Anguillules, telles qu'elles ressortent des observations recueillies à l'hôpital militaire de Saïgon :

Obs. 5. — Tuberculose pulm., rénale, vésicale. Diarrhée à bac. dysentérique.

Obs. 6. — Dysent. bacillaire. Syphilis. Néphrite interstitielle. Péricardite.

(1) FÜLLEBORN. *Beihefte z. Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XVIII, 1914.

Obs. 7. — Diarrhée chronique amœbo-bacillaire.

Obs. 8. — Colite bacillaire.

Obs. 9. — Ethylisme chronique. Pas de diarrhée.

Obs. 10. — Dyspepsie. Tabagisme.

Obs. 11. — Dyspepsie. Congestion du foie. Syphilis.

Obs. 12. — Diarrhée chronique amœbo-bacillaire.

Obs. 13. — Entérite aiguë amœbo-bacillaire.

Obs. 14. — Polynévrite paludéenne. Pas de diarrhée.

Chez un seul de ces malades, les larves d'Anguillules se sont montrées en abondance et avec persistance au cours de plusieurs mois de traitement. Mais en même temps ce malade (obs. 13) présentait de nombreuses Amibes dysentériques (stades *minuta* et *tetragena* à 1 et 4 noyaux), et des Bacilles dysentériques. Amélioré par les injections d'émétine et de vaccin antidysentérique, il présentait, toutes les fois que la diarrhée reparaissait, des Amibes mobiles dans ses selles, sans que l'on puisse noter une augmentation dans la quantité des larves. Or, l'évolution des symptômes cliniques dans cette observation ne diffère pas apparemment de celle des cas de diarrhée chronique amœbo-bacillaire où l'Anguillule fait défaut et où l'Amibe joue le rôle principal.

Il y a lieu d'ailleurs de rapprocher de ces observations où l'Anguillule apparaît soit comme un épiphénomène, soit comme un agent irritatif surajouté, les flux intestinaux chroniques qui se présentent communément à Saïgon et que l'on peut classer comme suit par ordre de fréquence.

1° *Diarrhée chronique d'origine amibienne*. — C'est l'entérite post-dysentérique, à épisodes muco-sanguinolents, à selles diarrhéiques d'aspect variable suivant le régime alimentaire, mais renfermant des Amibes mobiles ou enkystées (stades *minuta* et *tetragena* de l'Amibe dysentérique). Le bacille dysentérique fait défaut; il y a une légère éosinophilie sanguine; le sérum des malades n'agglutine pas les principaux types de B. dysentérique. Le nombre des selles, leurs caractères macroscopiques, les sensations douloureuses, la durée de l'affection varient suivant le siège des ulcérations, leur nombre, leur étendue, etc. Le foie est presque toujours augmenté de volume. L'émétine donne des résultats moins rapides que dans les atteintes primaires.

2° *Diarrhée chronique d'origine amibienne et bacillaire*. — La greffe bacillaire peut avoir été concomitante de l'atteinte ami-

bienne primaire ou postérieure à celle-ci. La guérison par les moyens ordinaires est plus difficile à obtenir que dans les cas précédents. On peut isoler des selles un bacille dysentérique, le plus souvent du type FLEXNER ou de types voisins. Les Amibes ou leurs kystes sont en nombre très variable dans les selles.

3° *Diarrhée chronique d'origine bacillaire.* — Evacuations indolores, à fermentations variables suivant le régime alimentaire, s'accompagnant d'un état dépouillé et rouge de la langue, d'un amaigrissement considérable, et de la diminution de volume du foie. Cette diarrhée est le plus souvent en rapport avec la présence d'un bacille du type FLEXNER; le sérum agglutine nettement les bacilles dysentériques de ce groupe; l'émétine en injections répétées se montre sans action; par contre, le sérum de VAILLARD et DOPTER amène des améliorations; les injections de vaccin antidysentérique sont rapidement efficaces. C'est cette forme de diarrhée qui produit le plus souvent le tableau de la diarrhée de Cochinchine. Des cas semblables ont été signalés dans l'Inde par CASTELLANI (1) sous la dénomination de cas de « pseudo-sprue » à bacilles du type FLEXNER.

4° *Diarrhée chronique d'origine amibienne, bacillaire ou amibobacillaire, avec association d'autres éléments parasitaires* (Trichocéphales, Lamblies, Trichomonas). — Les associations flagellaires disparaissent généralement lorsque la maladie amibienne ou bacillaire guérit. La diarrhée à Lamblies seules est, en général; de courte durée. Les Trichocéphales ne résistent pas à des lavages thymolés (0 g. 50 p. 1000) du gros intestin.

On n'oubliera pas d'ailleurs, au cours de l'étude des diarrhées des pays chauds, la fréquence des diarrhées chroniques relevant d'états généraux que le médecin devra dépister soigneusement et où microbes et helminthes jouent un rôle secondaire (diarrhée d'origine tuberculeuse, diarrhée symptomatique d'une néphrite interstitielle commençante, d'une insuffisance hépatique, diarrhée urémique, etc).

Ces constatations montrent combien doit être étroite et prolongée, aux pays chauds, l'association des méthodes de la clinique avec celles du laboratoire : le médecin colonial doit se pénétrer de cette notion que le diagnostic exact d'un état morbide intes-

(1) *Journ. of Trop. Med. a. Hyg.*, 15 nov. 1912, p. 337.

tinal ne peut être basé sur les seules constatations microscopiques.

En ce qui concerne le rôle étiologique de l'Anguillule intestinale, il ne m'a pas été possible de constater l'existence d'une diarrhée chronique fonction de la seule Anguillule intestinale. Dans les tableaux cliniques aboutissant à la diarrhée de Cochinchine, il y a lieu de mettre en cause surtout les associations amibobacillaires (Amibes dysentériques type *tetragena* ou *minuta* et Bacilles type FLEXNER ou voisins). Dans quelques cas, l'helminthiase associée peut aggraver ces états morbides et son traitement spécifique (thymol, semen-contrà, etc.) ne doit pas être négligé.

Mémoires

La Blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie

Par E. ESCOMEL.

Jusqu'à ces temps derniers, il y a eu une grande confusion dans les dénominations des ulcères chroniques qui s'observent dans les régions tropicales de l'Amérique du Sud.

Les noms de Buba, Bubon, Uta, Qceppo, Tiace-Araña, Espundia, etc., ont servi dans divers pays, à dénommer ces ulcères, jusqu'à ce que la découverte de LAVERAN et NATTAN-LARRIER en ce qui concerne le Pérou et la Bolivie, la rencontre par nous même des *Leishmania* flagellées et non flagellées dans des ulcères chroniques circinés, les confirmations ultérieures du professeur WENYON à Londres, et enfin les études faites dans d'autres pays par SPLENDORE, CARINI, MIGONE et bien d'autres nous firent voir que la plupart des ulcères des régions tropicales de l'Amérique du Sud étaient dus à des *Leishmania*.

Depuis ce moment les cas se sont multipliés, et, au Congrès Médical de Lima de 1913, la question des Leishmanioses fut mise à l'ordre du jour.

Parmi les observateurs, les uns admirent que tous les ulcères de l'Amérique, dénommés comme nous l'avons dit, n'étaient que des Leishmanioses, tandis que les autres (j'étais de ce nombre) se basaient sur les différences cliniques (évolution, réactions thérapeutiques) pour défendre l'opinion contraire.

Dans le Nord du Pérou, dans une partie de l'Equateur, en Colombie, au Venezuela, dans une partie du Brésil, prédomine la maladie ayant les caractères de la Leishmaniose, tandis que le sud du Pérou, la Bolivie, le Paraguay, une petite partie de l'Uruguay, montrent en général une autre sorte de maladies ulcéreuses chroniques, dont les caractères diffèrent en beaucoup de points des *uteux* classiques et auxquels pouvait s'appliquer plutôt la dénomination d'*espundiques*.

Après des études cliniques minutieuses, confirmées par des

cultures, des inoculations et des coupes microscopiques, je réussis en octobre 1915, à décèler de la façon la plus nette la présence de *Blastomyces* dans ce dernier groupe de malades.

Avec cette constatation, toutes les contradictions cliniques et thérapeutiques ont disparu.

La confusion venait de ce qu'en certaines régions on observe des formes combinées des deux maladies, comme cela fut signalé au Brésil par SPLENDORE.

Si l'on songe que les deux maladies peuvent coexister chez un même individu, mélangées ou isolées, avec des lésions cutanées de leishmaniose, tandis que les muqueuses sont atteintes par la blastomycose, et que même les *Blastomyces* vivent parfois à côté des *Leishmania*, on comprend la facilité de l'erreur, même pour les observateurs les meilleurs.

Après avoir multiplié nos recherches, nous croyons pouvoir donner la description de la Blastomycose pure.

Le mémoire magistral communiqué par notre maître le Prof. LAVERAN, sur la Leishmaniose Américaine de la peau et des muqueuses, à la séance du 12 mai 1915 de la Société de Pathologie exotique, nous dispense de revenir sur cette question; comme M. LAVERAN, nous pensons que la Leishmaniose Américaine n'est pas produite par la *Leishmania tropica* du bouton d'Orient. En Amérique, le bouton d'un an, ce bouton bénin contre lequel on acquiert l'immunité à la suite d'une première atteinte, n'existe pas.

Dans les forêts du Pérou et de Bolivie, en dehors de la syphilis, du pian, de la sporotrichose et autres maladies donnant lieu à des ulcères chroniques, on observe :

- a) La Leishmaniose cutanée, muqueuse et mixte.
- b) La Blastomycose cutanée, muqueuse et mixte.
- c) La Blastomycose-leishmaniose.

GÉOGRAPHIE MÉDICALE. — Les régions où la Blastomycose a été observée avec le plus de fréquence jusqu'à présent, sont : le Sud du Pérou et le Nord de la Bolivie dans leurs zones tropicales.

La zone la plus riche en Blastomycose est celle qui est baignée par le fleuve Beni sur la frontière Péruvo-Bolivienne. La maladie est commune aussi dans les régions de Caupolican et du Acre.

Dans le département du Cuzco et très près de la capitale des Incas, à la ville de Urubamba, la zone blastomycosique com-

mence et suit le cours des grandes rivières, en particulier les bords de la rivière Urubamba qui se déverse dans l'Ucayali.

La Blastomycose est commune dans les vallées des rivières Paucartambo, Manu, Pilcopata, Marcapata, Inambari, Madre de Dios, Amaru Mayu, Tahuamanu.

De ces foyers principaux, la Blastomycose s'étend vers le Nord du Pérou, le Brésil, l'Equateur, et vers le Sud de la Bolivie, le Paraguay, et il ne paraît pas douteux que l'étude de ces régions dont quelques-unes sont encore inexplorées, décèlera une extension plus grande encore de la maladie.

Dans toutes ces régions, la Leishmaniose existe aussi seule, ou associée à la Blastomycose.

CARACTÈRES CLINIQUES. — La Blastomycose américaine commence par un petit bouton qui se développe sur les parties à demi-découvertes, poignet, cou, cou de pied, quelquefois sur les parties découvertes, mains, face. De là l'opinion vraisemblable que la maladie est inoculée par un animal non ailé : acarien (croyance des indigènes), pou, punaise ou tique.

Le bouton s'ulcère rapidement; l'ulcération primitive qui dure fort longtemps (un à trois ans), a les mêmes caractères que l'ulcère décrit sous le nom de chancre espundique, on peut lui donner le nom de chancre initial blastomycosique.

Au bout de deux à trois ans, rarement avant, les accidents secondaires se manifestent sur les muqueuses naso-bucco-pharyngées par l'apparition d'un ulcère nasal qui envahit les cornets et la cloison, descend ensuite par le voile du palais, et par le cavum, gagne la voûte palatine, la langue, les joues, les gencives, le larynx, la trachée et même les téguments de la face, ce qui donne un aspect tout à fait répugnant aux malheureux malades.

La propagation de la maladie ne se fait pas toujours par continuité, on voit quelquefois des îlots ulcéreux sur des régions muqueuses séparées les uns des autres par des surfaces saines.

Cette maladie, dans ses manifestations secondaires, *aime les muqueuses*.

Cette marche dure plusieurs années, parfois 30 ans ou plus, avant que le malade arrive à la cachexie. Les ulcérations des muqueuses peuvent détruire la cloison nasale et envahir secon-

dairement les lèvres, les joues et même les oreilles, comme le montre la figure 2.

Les accidents secondaires peuvent ne pas se produire lorsque l'ulcère initial a été détruit peu de temps après son apparition, mais beaucoup de malades, même après cette cautérisation, sont atteints à la longue d'accidents muqueux.

Rarement ces accidents commencent par la bouche.

Dans le nez, l'ulcère excrète un muco-pus adhérent, jaunâtre, qui forme des croûtes sèches.

Dans la bouche, il se forme des bourgeons, qui montrent parfois un petit point jaunâtre au centre. Ces bourgeons, peu saignants, assez durs, sont séparés les uns des autres par des sillons plus ou moins irréguliers, au fond desquels on trouve un mucus très adhérent qui contient des *Blastomyces*.

Dans quelques cas, on voit à la voûte palatine deux grands sillons qui se coupent presque perpendiculairement, formant ce que j'ai appelé la « Croix palatine de la Espundia » et ce que, aujourd'hui mieux documenté, j'appellerai « la Croix palatine blastomycosique ». Ces sillons se forment d'ordinaire suivant la ligne d'insertion du voile du palais sur la voûte palatine, et sur la partie médiane antéro-postérieure de cette voûte, suivant une ligne perpendiculaire à la première. Les cas récents de Blastomycose ne présentent pas cette croix.

Quelques malades n'ont pas d'accidents secondaires cutanés. D'autres ont des ulcères, non seulement sur la peau de la face, mais aussi sur les membres et sur les autres parties du corps.

On voit parfois sur les muqueuses que l'invasion commence sous l'épithélium, au travers duquel on aperçoit de petits points jaunes qui ne sont autres que des colonies de champignons.

Les ulcères de la peau grandissent très lentement; ils ont un rebord dur, décollé, sous lequel on peut promener un stylet. Plus loin de ce bord, on devine l'envahissement des tissus à la couleur rouge jambon de la peau chez les individus blancs, plus foncée chez les indigènes du pays.

Ces ulcères, parfois nombreux sur le même individu, sont en continuité les uns avec les autres ou bien séparés par de la peau indemne.

Lorsque des ulcères qui paraissent guéris conservent la couleur rouge-jambon au niveau de la cicatrice, il n'est pas rare de

Fig. 1. — Malade sans lésions cutanées.

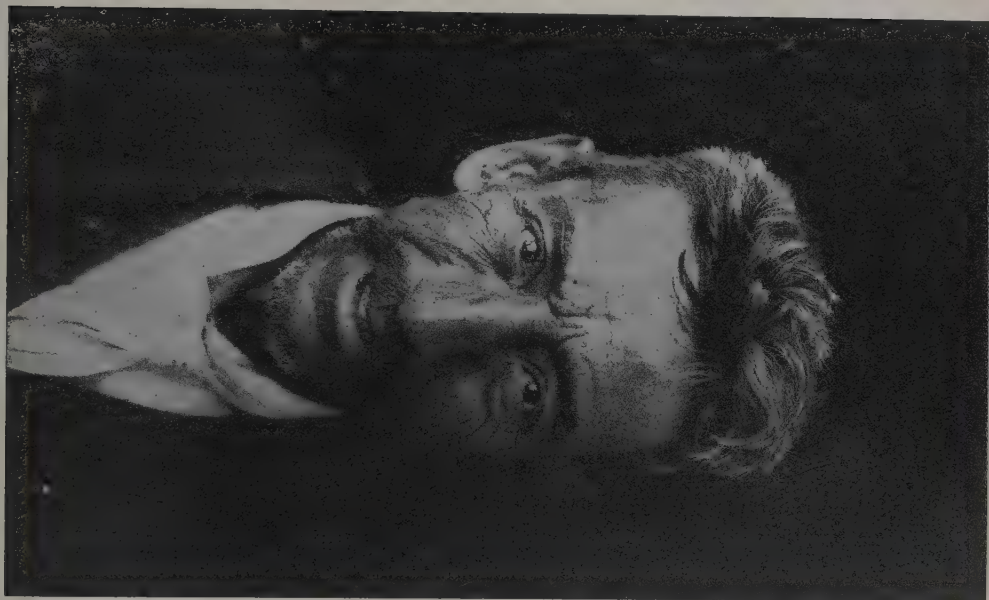


Fig. 2. — Malade avec des lésions faciales.

les voir se rouvrir sous l'influence d'une cause quelconque, alors même qu'ils étaient fermés depuis 2 ou 3 ans.

Aux jambes, les ulcères se cicatrisent parfois sur certains points alors que sur d'autres ils ont une marche envahissante. Autour de l'anus ils peuvent donner lieu à des fistules incurables. Le cas représenté dans la fig. 1 est très remarquable; le malade porteur d'un ulcère à l'avant-bras depuis fort longtemps, dut faire un voyage à cheval, et ressentant de la cuisson à la fesse, il se gratta; au point gratté se développa un ulcère qui dura plus de 8 ans avec fistule à l'anus et ulcérations cutanées d'une étendue de plus de 12 cm. Toutes les fosses nasales, toute la cavité buccale, le larynx, le pharynx, sont envahis aujourd'hui et, pourtant, on ne voit rien sur la figure du malade.

Par contre, la fig. 2 montre les altérations très étendues que la maladie a produites sur les lèvres, les joues, le nez et le pavillon de l'oreille d'un malade dont l'aspect extérieur est absolument le même que celui de certains malades atteints de leishmaniose.

Les cavités muqueuses ulcérées sont tapissées par un mucus épais, très adhérent, qu'il faut ramollir et détacher pour faire efficacement les attouchements médicamenteux.

Lorsque les glandes salivaires sont prises, on observe une salivation continue qui tourmente les malades nuit et jour et qui ne leur permet pas de rester même quelques minutes sans cracher ou sans voir la salive s'écouler par les lèvres; lorsqu'ils parlent, ils projettent des parcelles de mucus ou des gouttes de salive. Ce symptôme, signalé déjà par SPLENDORE, est caractéristique de cette période avancée de la maladie. Alors l'insomnie est la règle.

La luette disparaît souvent. Avec les ulcérations du larynx, la voix devient rauque et la toux persistante.

Après un très long délai, la difficulté de mastication, la suppuration chronique, la salivation persistante, l'insomnie, les infections secondaires, créent un état cachectique; l'amaigrissement est très accentué, mais la peau n'a pas la couleur jaune paille du cancer. On dirait plutôt qu'il s'agit d'un tuberculeux; l'état indemne des poumons et le manque de fièvre ne permettent pas cette confusion.

On voit, d'après ce qui précède, que, au point de vue clinique, la Blastomycose de la peau ne diffère en rien de la Leishmaniose

et que celle des muqueuses en est très voisine. Nous croyons pourtant que l'envahissement sous-épithélial sous forme de grains jaunes (qui ne s'observe pas dans tous les cas) et la salivation opiniâtre, lors de l'envahissement des glandes salivaires, sont le propre de la Blastomycose; mais ce qui sépare d'une manière certaine les deux maladies, ce sont les résultats de l'examen anatomo-pathologique.

TRAITEMENT. — La découverte du champignon a élucidé la question du traitement des ulcères chroniques si embrouillée jusqu'ici. Certains observateurs disaient avoir guéri leurs malades par le 606, d'autres n'avaient rien obtenu, même avec six injections intraveineuses, d'autres enfin, et je suis du nombre de ces derniers, avaient eu des résultats très variables.

Aujourd'hui tout s'explique. Les composés arsenicaux sont actifs sur les Protozoaires et non sur les Champignons; les lésions à *Leishmania* pures ont guéri (j'ai eu des guérisons par le galyl) tandis que les Blastomycoses pures n'ont subi aucune modification et que les lésions mixtes ont donné des guérisons incomplètes.

J'ai revu des blastomycosiques, traités plusieurs années auparavant par le 606, dont l'état avait continué à s'aggraver.

Lorsque la lésion initiale cutanée commence, on peut, par une cautérisation au thermo-cautère ou au galvano-cautère dépassant de 1 cm. le rebord du chancre, guérir le malade d'une façon définitive, comme j'ai eu l'occasion de l'observer maintes fois; mais lorsque les lésions des muqueuses, et surtout celles de la cavité nasale, si riche en anfractuosités non accessibles à la cautérisation, existent, la marche de la blastomycose ne peut plus être arrêtée. Les cautérisations, si bien faites qu'elles puissent paraître, ne peuvent plus atteindre tous les nodules blastomycosiques.

Le traitement au tartre émétique, vanté au Brésil pour la Leishmaniose, ne m'a rien donné pour les malheureux blastomycosiques.

L'iodure de potassium, la belladone à l'intérieur et les attouchements des parties malades avec la teinture d'iode, n'ont donné que des améliorations passagères (retour du sommeil, facilité plus grande de la mastication, augmentation de forces).

CONTAGION. AUTO-INOCULATION. — La maladie ne paraît pas contagieuse. Il n'y a pas d'exemple, à ma connaissance, d'un malade venu à Aréquipa des régions infectées ayant transmis sa maladie à des personnes de son entourage ou de sa famille.

L'auto-inoculabilité est bien démontrée; les lésions siégeant sur un point du corps peuvent être propagées par grattage sur des points éloignés alors même que le malade a quitté depuis plusieurs années les zones à Blastomycose.

CARACTÈRES DU PARASITE. — Pour trouver facilement le parasite, il faut le chercher dans le muco-pus du fond des sillons ulcéreux et faire plusieurs préparations. Tantôt les parasites sont rares dans les préparations, tantôt ils s'y trouvent en très grand nombre.

Le *Blastomyces* se présente en général sous une forme ovalaire, rarement sous une forme ronde. Le plus grand diamètre varie de $1\ \mu$ 9 à $8\ \mu$.

La plupart des parasites ont une membrane d'enveloppe à double contour, très nette. Cette membrane, hyaline, transparente, est visible surtout lorsque le parasite se divise par bourgeonnement.

Le corps du parasite est rarement homogène; il contient en général des masses chromatiques plus ou moins colorées qui tranchent sur le fond du protoplasme du champignon.

Ces masses sont rondes ou ovalaires et de taille variée.

Parfois il n'existe qu'une seule masse; d'autres fois les masses sont multiples. On peut en trouver huit ou davantage, elles sont de dimensions régulières ou irrégulières.

Lorsqu'il y a deux masses dans l'intérieur d'un parasite, l'une grande, ovulaire, et l'autre petite, bacilliforme, on comprend la facilité de la confusion avec une *Leishmania*, d'autant plus que, par le Giemsa, le corps du parasite se teinte en bleu, tandis que les masses se colorent en rouge pourpre.

Dans les parasites volumineux, il y a des vacuoles protoplasmiques et les masses chromatiques atteignent parfois le nombre de 15; elles sont unies ou non entre elles par de très fins filaments. Dans ce cas les masses sont petites et irrégulières.

Groupement des parasites. — Les parasites sont isolés, ou bien unis deux par deux à l'aide d'une partie très amincie et entourés par une membrane commune. Rarement ils sont adossés,

la partie convexe de l'un correspondant à la partie concave de l'autre.

Il est rare de voir trois parasites unis ensemble, et plus rare encore de trouver un grand parasite se continuant avec de petits parasites au nombre de 3, 4 ou 5.

Le couplage est caractéristique ; lorsqu'on conserve longtemps les parasites et qu'on les examine à l'état frais, on voit parfois ces couples se courber sur leur trait d'union pour reprendre ensuite la ligne droite, ce qui montre l'élasticité et résistance de ce trait.

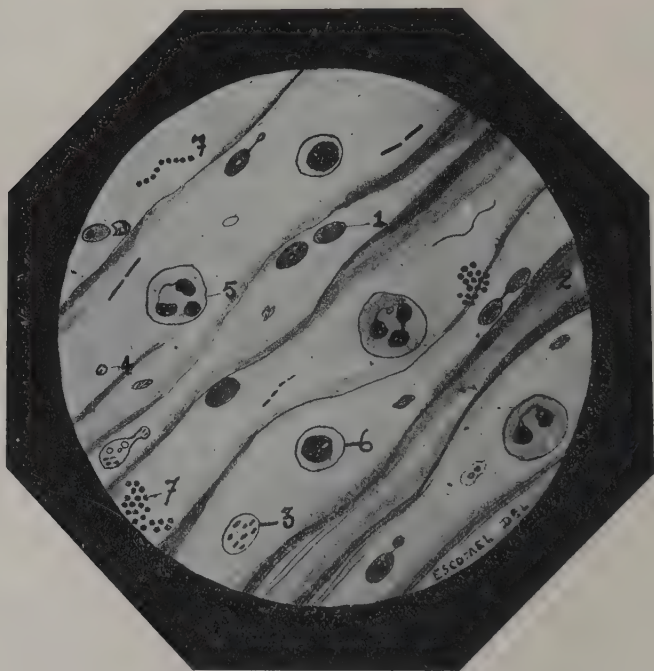


Fig. 3. — Préparation de muco-pus blastomycosique.

Coloration. — Le meilleur procédé consiste à employer le Giemsa lent, après fixation par l'alcool-éther. Le protoplasme se teinte en bleu, tandis que les masses chromatiques se colorent en rouge-pourpre. Chez les parasites vacuolisés, les vacuoles restent en clair, et chez ceux dont les masses chromatiques sont multiples et unies par des petits filaments, ceux-ci se teignent également en pourpre.

Division des parasites. — La division par bourgeonnement est la règle ; la division transversale est rare.

Dans le premier cas, une petite saillie sur un des pôles marque le début du processus. Peu à peu le bourgeon augmente de volume en même temps qu'il s'étrangle à sa base ; lorsqu'il a acquis le volume de la cellule-mère, il lui reste uni pendant un certain temps par un filament grêle.

Le bourgeon entraîne avec lui une ou plusieurs masses chromatiques, et il n'est pas rare de voir dans l'intérieur d'un filament une masse allongée qui le remplit en totalité. Le passage de la masse chromatique est tantôt précoce, tantôt tardif. Parfois les masses sont multiples et dans la cellule-mère et dans la cellule-fille.

Dans la deuxième forme de division, le protoplasme s'étrangle de plus en plus, et le filament qui unit en dernier lieu les deux moitiés finit par se rompre.

Nous n'avons jamais vu de mycéliums sur les préparations cliniques de Blastomycose.

Cultures. — Le parasite se cultive très bien à la température habituelle du laboratoire (17° à 20°).

En milieux liquides :

a. *Eau glucosée.* — Le parasite commence à se développer après 24 h. environ, à la surface, sous forme de membranes blanches, opaques, minces et très fragiles. Celles qui sont à la périphérie montent un peu sur les parois du tube. Au bout de quelque temps, les petites membranes tombent au fond du tube où elles forment un sédiment blanchâtre.

Au microscope on voit les cellules en active prolifération par bourgeonnement ; par suite les couples sont très fréquents ; les chapelets à 4 éléments ou plus sont très rares.

Les masses chromatiques sont grandes, de couleur jaune verdâtre à l'état frais ; les bords sont bien nets, plus visibles que sur les cultures sur pomme de terre ou sur l'homme.

b. *Eau saccharosée* — Culture semblable à la précédente, mais moins exubérante.

c. *Lait.* — Membrane blanche qui couvre la surface et qui coagule rapidement le lait.

En milieux solides :

a. *Oca (Oxalis tuberosa).* — La culture est précoce et abon-

dante. Le *Blastomyces* a de la prédilection pour ce tubercule ; il se présente sous forme d'un vernis qui s'étend et devient opalescent au bout de quelque temps.

b. *Arracacha* (*Arracacha esculenta*). — Vernis brillant à la manière d'une couche de gomme. Culture trois fois moins exubérante que la précédente.

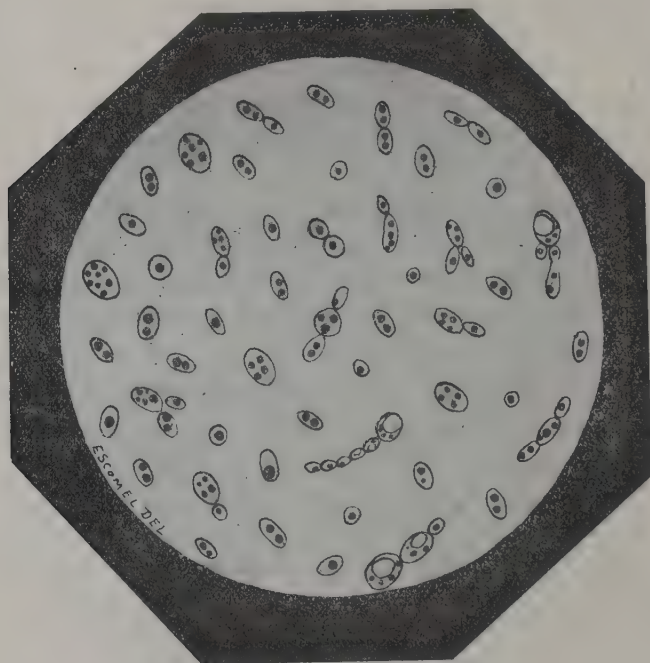


Fig. 4. — *Blastomyces* cultivés sur carotte.

c. *Pomme de terre douce* (*Ypomœa batatas*). — Culture moins abondante que la précédente.

d. *Carotte* (*Daucus carotta*). — Culture abondante, occupe la deuxième place quant à la vigueur (fig. 4).

e. *Pomme de terre* (*Solanum tuberosum*). — Activité intermédiaire entre les cultures sur la oca et la carotte.

f. *Milieu d'épreuve de Sabouraud* (gélose, maltose, peptone). — Dans les 24 h., la culture se développe sous forme d'une membrane opalescente qui peu à peu augmente d'épaisseur et de largeur. Les bords sont circlinés ; on peut les comparer aux

bords d'un chapelet dont les grains de grandeur inégale se toucheraient.

g. *Milieu de Sabouraud* (gélose, peptone et glucose). — Culture moins apparente que sur le milieu précédent.

h. *Milieu de conservation de Sabouraud*. — La culture est moins rapide, mais sa durée est très longue.

Au bout de 3 mois, nous n'avons pas vu de mycélium dans ces diverses cultures; mais, au bout de 6 mois, nous en avons vu en très petite quantité avec des éléments courts.

Conservation. — Avec M. MALDONAGO, nous avons recherché pendant combien de temps les *Blastomyces* restaient diagnostiquables hors de l'organisme. Des gouttes de muco-pus contenant des *Blastomyces* conservées dans une solution aqueuse de teinture d'iode iodurée à 1/100 ou dans une solution formolée à 5 o/o, examinées au bout de 6 mois, montrèrent des *Blastomyces* un peu granuleux, mais facilement reconnaissables à l'examen microscopique direct sans coloration, parce qu'ils étaient restés unis deux à deux par leurs filaments, disposition qui permet de les distinguer de tous les autres éléments anatomiques.

Le produit de grattage desséché d'un ulcère blastomycosique conservé pendant 3 mois dans un flacon et ensemencé dans le milieu de SABOURAUD, a donné une belle culture.

Mouches et Blastomyces. — Du muco-pus blastomycosique fut sucé par des mouches qui furent sacrifiées trois jours après. Dans le contenu de la dernière portion de l'intestin, on put reconnaître facilement les *Blastomyces*, en particulier les éléments couplés dont le filament d'union avait résisté, mais les masses chromatiques avaient presque disparu, les vacuoles avaient des contours diffus et la membrane d'enveloppe était déchiquetée. Il n'y avait pas de parasites intacts, tous paraissaient avoir subi des phénomènes de dégénérescence et de digestion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions produites par l'infection à *Blastomyces* représentent en quelque sorte une réaction individuelle caractérisée par la formation de nodules.

Sur les préparations (coupes histologiques), on observe ce qui suit :

1° Une *couche muqueuse* pseudo-réticulée qui, par le Giemsa, se colore en rose pâle.

Dans cette couche, on aperçoit des leucocytes mono et polynucléaires, beaucoup de bactéries de la bouche et quelques *Blastomyces*.

Par sa partie profonde, cette couche est en rapport soit avec l'épithélium, soit avec la surface ulcérée ; dans le premier cas, elle est envahie par de rares éléments réactionnels ; dans le second, la grande armée des leucocytes, qui forment barrière entre le mucus et le tissu pathologique, se dégrade de plus en plus jusqu'à ce qu'elle disparaisse.

2° L'épithélium pavimenteux, stratifié, plus ou moins épais, s'amincit sur quelques points jusqu'à disparaître, mettant à nu des surfaces assez larges de tissu pathologique.

Sur quelques points l'épithélium pénètre profondément par des papilles plus ou moins semblables à celles de l'épithélioma, mais qui ne contiennent jamais des globes perlés.

Entre les cellules épithéliales, se glissent des leucocytes et de rares parasites.

3° Le tissu réactionnel est formé par des cellules et par la trame. Les cellules sont des leucocytes et des cellules embryonnaires très abondantes formant de grands groupes dans cette zone qui est à la merci des infections secondaires par le manque d'épithélium.

4° Ça et là, soit isolées, soit groupées le long des vaisseaux, en particulier vers la périphérie des nodules blastomycosiques, on voit de grandes cellules qui se colorent plus fortement, se détachent mieux et sont plus volumineuses que les cellules de réaction ordinaires (v. fig. 5).

Ces cellules que je n'ai vues jusqu'à présent que dans les *blastomycomes*, et que, pour la commodité de l'exposition, nous appellerons *blastomycosiques*, sont tantôt rondes, tantôt ovalaires ou polyédriques, plus ou moins séparées de leurs voisines ou formant un pavage régulier. Elles possèdent un gros noyau de contour bien visible et un nucléole rond qui tranche avec le reste du noyau, celui-ci renfermant des masses irrégulières, anastomosées, de substance chromatique. Dans beaucoup de cellules, on voit deux noyaux, indice d'une division probablement directe, car je n'ai constaté aucun phénomène de caryocinèse. Les cellules présentent des bords parfaitement nets et le protoplasme se colore toujours irrégulièrement ; à côté des taches

obscurcs, on voit des zones claires réticulées; çà et là des vacuoles irrégulières.

Ces cellules ne se trouvent ni dans les Leishmanioses d'Amérique ou d'Orient, ni dans les ulcères tuberculeux, ni dans les lépromes, ni dans les actinomycomes, ni dans les verrucomes de CARRION. Des éléments assez semblables se rencontrent dans les syphilomes, mais, d'après le Professeur RAMON y CAJAL, les noyaux des cellules dénommées syphilitiques *n'ont pas de nucléole*, ce qui permettrait de les distinguer de nos cellules blastomycosiques.

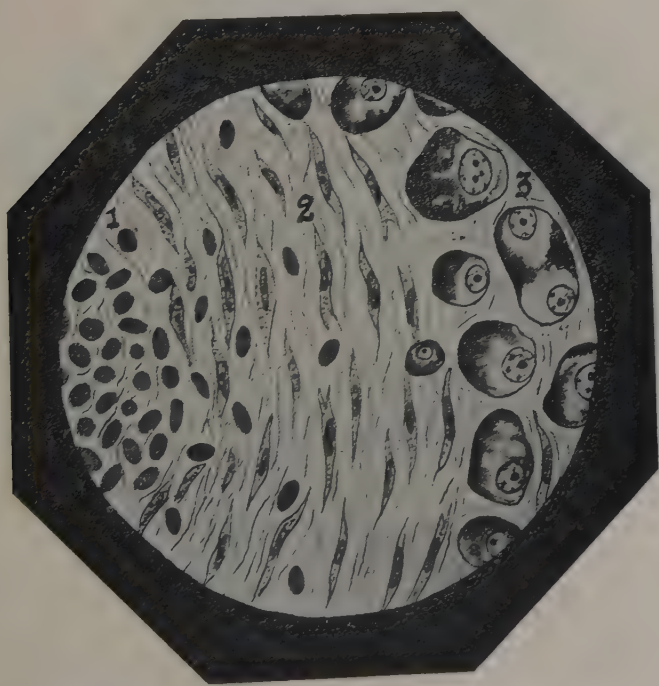


Fig. 5. — Nodule blastomycosique (fort grossissement).

Parmi les éléments cellulaires, on voit çà et là des mastzellen.

5° *Vaisseaux*. — Ils sont abondants, mais jamais au même degré que dans le verrucome de CARRION.

L'endothélium est un des éléments les plus atteints; les cellules endothéliales sont globuleuses, dégénérées. Ces lésions se

rencontrent surtout dans les capillaires sanguins ou lymphatiques qui sont en pleine zone réactionnelle.

Il n'est pas rare de voir un parasite dans l'intérieur d'un vaisseau surtout lymphatique.

6° *Glandes mucipares*. — Elles sont très hypertrophiées. Les cellules ont augmenté considérablement de volume, se trouvant en état d'irritation intense, ce qui explique en partie l'hyper-sécrétion mucigène.

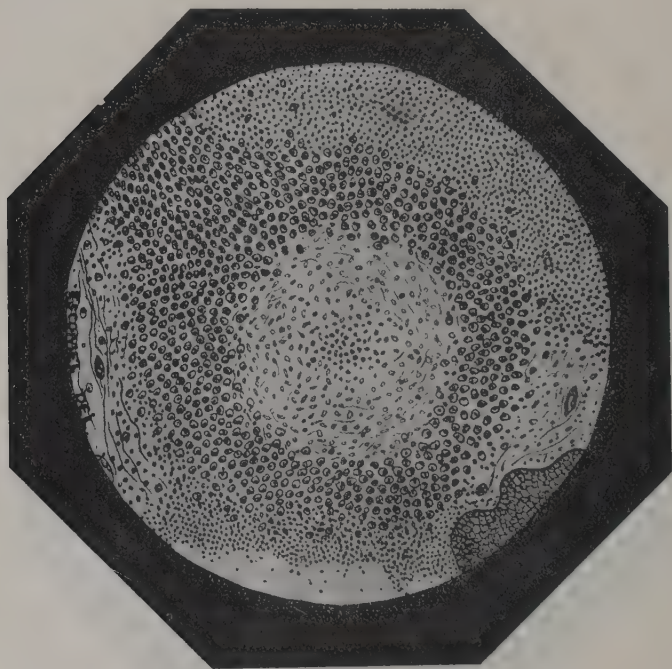


Fig. 6. — Nodule blastomycosique (faible grossissement).

7° *Nodules blastomycosiques* (fig. 6). — Ils sont disséminés à la manière des nodules tuberculeux; ils affleurent parfois à la surface des muqueuses ou de la peau, mais en général ils se trouvent à plus d'un mm. de profondeur, ils forment de petits points jaunes sous l'épithélium buccal resté sain.

Ces nodules sont isolés ou agglomérés.

A un faible grossissement, on constate l'existence d'une zone claire centrale parsemée de petits points très foncés, d'une zone

claire presque sans points et d'une zone obscure à la périphérie formée de grosses cellules. Nous décrirons dans le nodule blastomycosique les 3 zones suivantes : zone parasitaire, zone intermédiaire et zone à cellules blastomycosiques.

a. Zone parasitaire. — Elle occupe le centre du nodule ; elle est assez claire avec beaucoup de points foncés (bleu foncé au Giemsa, granulations chromatiques pourpre) qui ne sont autres que des *Blastomyces* plus ou moins abondants, en voie de prolifération active par gemmation. Plus nombreux vers le centre, ils diminuent en nombre vers la périphérie ; les cellules réactionnelles sont fort altérées, probablement par suite du contact avec les toxines des parasites.

b. Zone intermédiaire. — Cette zone a une teinte moins foncée que la précédente par suite de la diminution du nombre des parasites ; elle est formée par les cellules réactionnelles, de moins en moins lésées à mesure qu'elles sont plus éloignées du centre. Les parasites diminuent aussi proportionnellement à la distance du centre du nodule.

c. Zone à cellules blastomycosiques. — Ici la préparation redevient foncée ; on trouve, d'abord isolément et ensuite plus ou moins tassées les unes contre les autres, les cellules blastomycosiques décrites plus haut ; le joli pavage que forment ces cellules caractérise cette zone.

Nous n'avons pas vu de mycélium sur les coupes des blastomycomes.

Le nodule avec ses trois zones et la présence constante des parasites ne peut se confondre avec aucune autre lésion ; il constitue un signe pathognomonique de la Blastomycose et il la sépare d'une façon irrévocable de sa sœur américaine, la Leishmaniose.

INOCULATIONS. — Nous avons inoculé 3 cobayes.

Le premier fut inoculé avec une goutte de culture pure dans 1 cm³ d'eau distillée par voie péritonéale. L'animal eut pendant 24 h. des symptômes de péritonisme qui disparurent ensuite. Le cobaye inoculé mit bas, 2 mois après l'inoculation, un petit mort qui avait des nodules à la rate et dans le foie. La mère sacrifiée 3 mois après l'inoculation présentait de nombreux nodules dans la rate et dans le foie.

Le deuxième cobaye fut inoculé à la partie postérieure du cou avec une culture pure, sans résultat.

Le troisième fut inoculé sous les muqueuses nasale et palatine qui présentèrent des ulcères résistants qui guérissent spontanément. Dans ces lésions, il y avait des *Blastomyces*.

Les inoculations, faites directement avec le mucus du malade, ne donnèrent pas de résultats, il est vrai qu'il avait été soumis pendant longtemps à des attouchements de teinture d'iode qui pouvaient avoir amoindri la vitalité des *Blustomyces*.

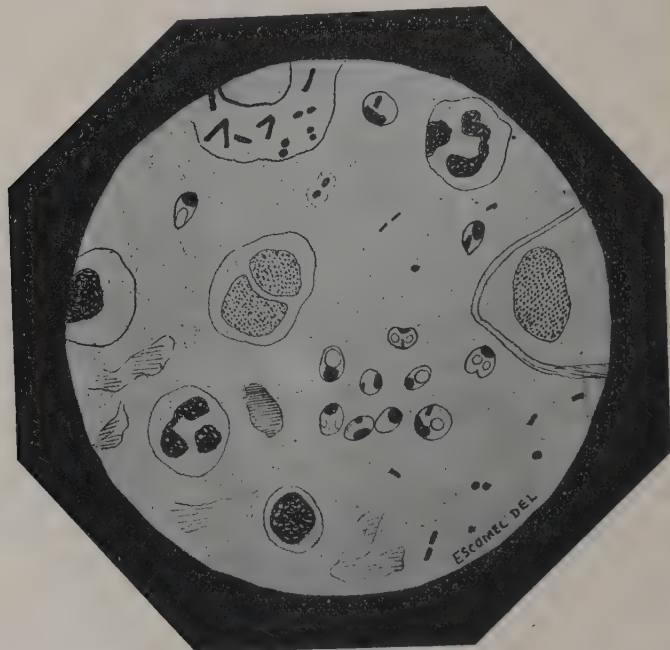


Fig. 7. — Préparation de muco-pus leishmaniosique.

DIAGNOSTIC. — S'il est difficile de diagnostiquer cliniquement la leishmaniose de la blastomycose à la première période, il est très facile de le faire à la période naso-bucco-pharyngée, d'autant plus que la présence de *Leishmania* ou de *Blastomyces* éclaire la diagnose. Elle deviendra pathognomonique grâce à une petite biopsie et à la constatation d'un nodule ou même des cellules blastomycosiques.

Les mêmes caractères séparent la blastomycose du pian ou cuchi-pe, de la sporotrichose, de la tuberculose et des ulcères ankylostomiasiques et syphilitiques.

Dans le premier cas, on trouve le *Treponema pallidula* de CASTELLANI, justiciable de l'arsénobenzol ; dans le deuxième, le *Sporotrichum Beurmanni* ; dans le troisième, les bacilles de la tuberculose. Chez le syphilitique, le mercure ou les arsenicaux modifient rapidement les lésions.

Dans les cas de blastomycose-leishmaniose, il faut avoir bien soin de rechercher les deux éléments parasitaires.

La blastomycose de BUSSE-BUSCHKE se distingue de la blastomycose américaine par sa localisation, et par l'existence de cellules géantes vacuolées spéciales de la maladie Hudelo-Rudens-Duval.

Le *Cryptococcus Corselli* a une coloration noire à l'examen microscopique à frais.

Le *Cryptococcus Plimmeri* manque de membrane à double contour.

La *Zymonématose du Brésil* décrite par les professeurs LUTZ et SPLENDRE a une certaine parenté avec la Blastomycose du Pérou et de la Bolivie, mais la forme brésilienne présente un mycélium qui n'existe que rarement et à l'état rudimentaire dans les vieilles cultures de la maladie péruvienne.

En plus SPLENDRE décrit pour les lésions de la zymonématose : 1° une zone périphérique de cellules conjonctives ; 2° une zone moyenne de cellules épithélioïdes, et 3° une zone centrale à cellules géantes.

Tandis que, dans la blastomycose, on trouve : 1° une zone périphérique à cellules blastomycosiques ; 2° une zone moyenne à cellules dégénérées, et 3° une zone centrale parasitaire.

PRONOSTIC. — Le pronostic, bénin lorsque la maladie est bien traitée à la première période, est jusqu'ici fatal quand la maladie est invétérée à la période muqueuse.

RÉSISTANCE DES BLASTOMYCES A DIFFÉRENTS AGENTS. — Pour juger du degré de résistance des *Blastomyces*, nous avons fait deux sortes d'expériences : les *Blastomyces* furent étalés, fixés à la chaleur et colorés à la thionine, au Ziehl-Gabbet, au Giemsa, au Gram et au Kühne, elles furent examinées, sans lamelles, à l'huile à immersion, et laissées avec cette huile pendant 15 jours. Le grattage de toutes ces lames,ensemencé en milieu de SABOURAUD, resta stérile.

D'autre part des *Blastomyces* furent étendus sur des lames et on les laissa sécher spontanément. La première lame fut colorée au Kühne ; la deuxième fut fixée à la chaleur et colorée au Kühne, 1 minute ; la troisième fut traitée par le Lugol fort, 20 secondes ; la quatrième par le Lugol fort, 1 minute ; la cinquième par une solution de formol à 1 p. 100, pendant 1 minute ; la sixième fut fixée à l'alcool-éther pendant 10 minutes.

Les lames furent ensuite lavées à l'eau stérile et le produit du grattage de chacune d'elles futensemencé dans le milieu de SABOURAUD. On obtint des cultures pures dès le lendemain, excepté avec la lame n° 2. Cela montre que la fixation à la chaleur tue les *Blastomyces* dans les préparations microscopiques et que les autres moyens de fixation expérimentés ne les tuent pas.

Arequipa, décembre 1914.

La Maladie du sommeil dans l'Ouellé (Congo belge) à la fin de 1914 (1)

Par J. RODHAIN.

INTRODUCTION. — Jusque vers le milieu de 1912, la Trypanose humaine qui s'était rapidement répandue le long des rives du Congo et de la plupart de ses grands affluents, avait paru respecter les deux grands fleuves qui arrosent la partie Nord-Est du Congo belge : l'Ouellé et l'Arouimi. Vers cette époque, le docteur Russo de Bambili, qui accompagnait la colonne expéditionnaire dirigée contre SASA, le dernier grand chef AZANDE resté partiellement insoumis, rencontra des malades cliniques près des rives de l'Asa, affluent Sud du M'Bomou, qui rejoint ce fleuve un peu en amont de Semio.

Le gouvernement, justement alarmé par cette constatation, augmenta le nombre, jusqu'alors très restreint, des médecins qui desservaient l'Ouellé et me chargea d'étudier la répartition de la maladie du sommeil dans ce vaste territoire et d'y organiser en même temps la lutte prophylactique contre le fléau.

(1) Extrait d'un rapport sur une mission d'étude de la Trypanose humaine dans l'Ouellé. Juin 1913 à décembre 1914.

Je me bornerai ici, à exposer l'ensemble des principaux résultats obtenus au cours de ma mission. En un an et demi de voyages continuels, j'ai parcouru le pays en différentes directions, examinant surtout les populations habitant près des routes officielles ou commerciales les plus fréquentées, et les riverains de l'Ouellé même entre Doungou et Bondo.

Au cours de ma fatigante randonnée, j'ai été constamment soutenu par l'aide autorisée du Commandant en chef de l'Ouellé, M. le Commissaire général BERTRAND, chez qui j'ai trouvé l'accueil cordial d'un ami, l'appui d'un chef clairvoyant et qui avait depuis longtemps compris l'importance vitale que la lutte contre la maladie du sommeil devait avoir pour le territoire qu'il administrait. Je dois rendre hommage aussi, au dévouement et au zèle intelligent qu'ont montré les médecins de l'Ouellé dont j'ai orienté l'activité; je tiens à citer, avant tous, les docteurs SCHEEREN, OLLIVIER et WILLE dont les noms sont intimement associés au travail que j'ai pu fournir.

I. — LES GLOSSINES DE L'OUELLÉ ET LEUR RÉPARTITION

L'étiologie de la maladie du sommeil, son existence durable, comme la possibilité de son introduction dans un pays, sont, nous le savons, en relation directe avec la présence des Glossines, parmi lesquelles l'espèce *palpalis* est avant tout le principal propagateur de l'infection. Il est donc naturel qu'avant d'aborder l'étude de la répartition de la maladie dans le territoire qui nous intéresse, nous exposions les données que nous avons recueillies sur la présence des Glossines dans les régions parcourues.

Quelques considérations de géographie botanique nous paraissent ici nécessaires.

Le Territoire de l'Ouellé comprend le pays situé au Nord de l'Equateur, et s'étendant de l'Ouest à l'Est entre 23° et 31° de longitude Est; sa limite extrême Nord atteint le 5° parallèle tandis qu'au Sud sa frontière se trouve vers 2° de latitude N.

Il est abondamment arrosé par des cours d'eau importants dont le principal, l'Ouellé, est rejoint à Yakoma par le Bili et le M'Bomou et reçoit des tributaires puissants tels que la Doungou, le Bomokandi, la Bima, l'Ouééré. L'Itimbiri (ou Roubi) avec ses affluents, la Likati, la Tele et l'Aketi, recueille les eaux de la

partie Sud-Ouest. Cette vaste contrée est en réalité peu accidentée et ne présente des ondulations de terrain de quelque importance que vers sa partie Sud-Est, et Est le long des crêtes de partage qui séparent le bassin de l'Ouellé de ceux de l'Arouimi et du Nil.

Au point de vue botanique, le pays se divise en deux grandes régions : l'une constituée par la *savane*, uniformément herbeuse, ou régulièrement mais pauvrement boisée ; l'autre couverte par la grande *forêt équatoriale*.

La forêt s'étend vers le Nord, tout le long de l'Ouellé jusqu'à Bambili, et envoie, à hauteur de Bondo, des ramifications progressant jusqu'au Bili même ; à l'Est de Bambili, sa limite suit sensiblement le Bomokandi qu'elle dépasse rarement au Nord, mais dont elle s'éloigne fréquemment au Sud.

Les plaines herbeuses qui s'étendent au Nord du Bili et de l'Ouééré, ainsi que celles qu'on rencontre au delà de l'Ouellé, à l'Est de Bambili, jusqu'à la frontière soudanaise, sont généralement boisées.

Ces plaines sont plus ou moins étendues d'après les accidents de terrain et présentent une arborescence pauvre, composée de quelques grands arbres très espacés entremêlés d'arbustes ou d'arbrisseaux rabougris. A l'Est de l'Eoué et près du M'Bomou nous avons traversé des régions où les arbres plus nombreux atteignent un développement considérable qui nous a rappelé la belle forêt-savane du Haut-Katanga, mais cet aspect spécial ne se maintient jamais d'une façon uniforme sur une étendue importante. Dans cette savane, les moindres cours d'eau coulent en général dans des galeries forestières ; quelques rivières serpentant dans des vallées élargies, marécageuses, à fond tourbeux, peuvent être dépourvues d'arbres près de leurs bords immédiats, mais la végétation arborescente reparaît sur les flancs des collines. Vers l'Est, autour de Faradje, existe tout une zone caractérisée par la présence de marais à papyrus.

Beaucoup de petites rivières y coulent dans des vallées où les cordons boisés sont remplacés par les papyrus.

Entre l'Ouellé et le Bomokandi, à partir de 27°30' Est, jusqu'au méridien d'Arebi, s'étend une contrée où les plaines uniformément herbeuses, dépourvues d'arbres, mais entrecoupées de galeries forestières, sont fréquentes ; enfin à l'Est et au Sud d'Arebi, le terrain très accidenté s'élève rapidement jus-

qu'au plateau d'Arou ; celui-ci est uniformément herbeux ; la végétation boisée y est nulle ou insignifiante.

Dans ces régions d'aspect varié, nous avons rencontré trois espèces de glossines : *Glossina palpalis*, *Glossina morsitans* et de grandes espèces du groupe *Glossina fusca*. Elles n'y sont pas uniformément réparties :

A. — *Glossina palpalis*

1. RÉGION DE FORÊT. — La grande forêt équatoriale offrant partout le long des moindres filets d'eau l'ombre et l'humidité que recherche la *Glossina palpalis*, on pourrait croire que cette mouche hygrophile est uniformément répandue le long des cours d'eau qui sillonnent la région forestière. Il est loin d'en être toujours ainsi.

D'une façon générale, j'ai constaté que ce diptère existe le long de toutes les rivières importantes et près de l'embouchure de leurs affluents directs.

A importance égale, certains cours d'eau sont plus infestés que d'autres et sous ce rapport je dois signaler la Tele et la Likati comme étant très intensément fréquentées par les *Glossina palpalis*. Au fur et à mesure qu'on s'écarte des abords des grosses rivières, les *palpalis* deviennent moins nombreuses, et les petits ruisseaux et leurs sources qui jaillissent entre les ondulations de terrain de la forêt non marécageuse, sont souvent indemnes de tsétsés.

Les grandes rivières de la forêt que nous avons visitées en plusieurs endroits de leur parcours, et que nous avons reconnues comme habitées par des glossines jusque près de leurs sources, sont, outre la Tele et la Likati, le Roubi lui-même, la Bima et son affluent la Makonga, le Bomokandi, la Dourou, la Nala, la ROUNGOU.

En général dans la grande forêt de l'Ouellé, les bords immédiats de ces différents cours d'eau, sont peu peuplés et les mouches doivent se nourrir avant tout sur le gibier varié qui fréquente les rivières : les potamochères, les céphalophes, les buffles et les éléphants.

2. RÉGION DE LA SAVANE. — Dans la région de la Savane, les rivières coulent le plus souvent dans des galeries forestières,

mais celles-ci sont loin de présenter partout la même étendue et la même densité. Elles peuvent être réduites à quelques arbres isolés et même faire défaut sur des espaces assez considérables.

Il s'en suit que, dans cette région, les rivières ne sont pas infestées de *Glossina palpalis* d'une manière uniforme.

En général, ces mouches sont plus fréquentes aux endroits où la végétation arborescente, qui borde les rives des grands cours d'eau, devient plus dense, phénomène qui se produit habituellement au niveau des rapides.

Presque toujours aussi, les mouches sont plus nombreuses dans les galeries parcourues par des rivières importantes que dans celles qui se développent le long de petits ruisseaux, ou entourent des sources. Lorsque ces dernières naissent sous bois, près d'un ruisseau qui, non loin de là, rejoint un cours d'eau plus considérable, elles sont habituellement fréquentées par des glossines; quand, au contraire, ces sources coulent dans des cordons forestiers très éloignés d'une rivière importante, elles sont souvent indemnes de tsétsés.

Cette règle présente des exceptions, et il nous a paru que dans la Savane boisée un plus grand nombre de rivières étaient habitées par les *Glossina palpalis*, que dans la forêt équatoriale.

Dans les vallées où le papyrus borde uniformément les rivières, la *Glossina palpalis* n'existe pas; elle fait également défaut sur les hauts plateaux de l'Arou qui atteignent 1.300 mètres d'altitude.

Les rivières de la région de Savanes dont j'ai exploré les bords au point de vue de la présence des *Glossina palpalis* sont : Le M'Bomou, et ses affluents la Dourou, la Gouli, la Gwane, l'Asa, la Doumaïe; le Bili et ses affluents Nord; l'Ouellé lui-même jusque Van Kerckhovenville, la Doungou, la Garamba et l'Aba, la Brouere, la Kapili, la Gada, l'Arebi, la Moto. Nous avons trouvé des *Glossina palpalis* à tous les endroits où nous avons touché ces rivières.

3. MIGRATION DES PALPALIS. — Dans les pays de savane, il est rare de rencontrer des *Glossina palpalis* en dehors des galeries forestières, qu'elles ne quittent que lorsque, affamées, elles poursuivent une proie pour se nourrir. Dans la forêt, on peut les trouver couramment à un kilomètre des bords des rivières

qu'elles habitent. Lorsque vers la fin des saisons de pluies, les rivières gonflent, leurs eaux débordent et inondent la partie de la forêt voisine jusqu'à des étendues souvent considérables. Les glossines suivent alors les eaux d'inondation et s'écartent, des bords des fleuves. On les rencontre alors plus ou moins loin dans la forêt près de la limite des eaux débordées. A ces moments elles peuvent être rares ou parfois absentes sur les rivières même, où elles reparaissent nombreuses à l'époque des eaux basses.

J'ai pu nettement observer ces migrations, qui sont toutes locales, le long de l'Ouellé entre Angou et Bondo et sur la Likati. Le même fait a été signalé par le docteur BOISGELOT pour les tsétsés de l'Elongo près d'Ihembo.

B. — *Glossina morsitans*

L'aire de dispersion de cette mouche est limitée à l'extrême partie Nord-Est de l'Ouellé. Nous l'avons rencontrée pour la première fois près d'un petit affluent de l'Aïgba (qui déverse ses eaux dans le Bahr-el-Ghazal), au Sud-Est de Yakouloukou, et l'avons retrouvée ensuite sur notre route vers Faradje jusque près de ce poste, mais toujours en très petit nombre.

A 25 kilomètres au Nord-Est de Faradje, sur la route d'Aba, nous en avons capturé un exemplaire unique, mais d'après les renseignements qui m'ont été donnés par M. le juge SMETS, il y aurait au Nord-Ouest de Faradje, près de la Garamba, des endroits où la *morsitans* existe en nombre.

Je n'en ai pas trouvé au Sud de la Doungou et le docteur NÉRI qui a parcouru le pays au Sud et Sud-Est d'Aba n'a pu en capturer.

Ces petits foyers constituent l'extrême limite Sud-Est de la grande aire d'extension soudanaise de la *morsitans* qui, à travers le Bahr-el-Ghazal (1) et les affluents du Chari (2), s'étend jusqu'au Niger et au Dahomey (3).

(1) Map of Southern Bahr-el-Ghazal showing Tsetse fly areas. *Fourth report of the Welcome tropical research laboratories*. Khartoum, 1911, vol. A, p. 35.

(2) *La maladie du sommeil au Congo Français*. G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. 1906-1908. Carte de la distribution de la maladie du sommeil et des mouches tsétsés.

(3) BOUET et ROUBAUD. Expériences diverses de transmission de Trypanosomes

C. — *Tsétsés* du groupe de *Glossina fusca*

RÉGION DE FORÊT. — Les grandes espèces de tsétsés sont répandues un peu partout dans la forêt. Nous en avons rencontré près d'Ibembo, le long de la Likati, et entre ce poste et Bondo ; plus au Sud, à Kanwa, aux sources de la Tele, entre Bokwama et Niapou, et au Nord de cet ancien poste près de la Bima ; enfin au Nord-Est de Poko dans une extension de la grande forêt dépassant vers le Nord le Bomokandi.

RÉGION DE SAVANE. — Dans la région de Savane, ces mouches se rencontrent irrégulièrement près des galeries forestières qui bordent les rivières. Nous en avons capturé entre Bambili et Ouéré, au Nord de Ouéré-Ango, jusque près des sources du M'Bomou et dans tout le territoire de l'Ouéré-Bili. Nous n'en avons plus vu à l'Est de Niangara mais elles reparaissent au Sud de Vankerckhovenville dans les galeries de la Moto, de l'Arebi et jusque vers Goumbari.

La carte annexée indique les différentes localités où ont été capturées des *Glossina morsitans* et des grosses tsétsés du groupe de *G. fusca*. Nous n'avons pas cru devoir indiquer la dispersion de la *Glossina palpalis* ; pratiquement elle habite le long de toutes les rivières importantes qui sont les seules que nous ayons inscrites dans notre carte ; seuls les hauts plateaux de l'Arou sont complètement indemnes du dangereux diptère.

II. — RÉPARTITION DE LA MALADIE DU SOMMEIL

Comme je l'ai dit plus haut, jusque vers le milieu de 1912, on croyait volontiers que la maladie du sommeil avait épargné l'Ouellé où l'existence de la *Glossina palpalis* avait été signalée dès 1903 par le docteur BRUMPT.

Avant mon arrivée, on savait que l'Itimbiri était infecté jusque près d'Ibembo, et qu'à l'extrême limite Nord-Est du territoire, il existait quelques foyers localisés près de l'Aba. L'expédition Sasa avait d'autre part révélé la contamination des affluents Sud du M'Bomou. Il faut dire que l'examen systématique des populations indigènes avait dû être négligé, les trop rares médecins

par les glossines. *Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique*, 1911, t. IV, n° 8, p. 539.

qui jusqu'alors avaient résidé dans l'Ouellé, devaient consacrer toute leur activité aux soins que nécessitait l'état sanitaire des Européens.

L'examen du personnel au service du gouvernement et des porteurs Ouganda avait pourtant été assez régulièrement poursuivi et avait d'ailleurs fait découvrir de nombreux cas de maladie du sommeil, surtout parmi les soldats de la Force publique. Ces malades avant d'être reconnus, avaient résidé souvent de longs mois dans le pays et l'on trouve dans les archives des lazarets d'Ibembo et Aba, de très intéressants détails à ce sujet.

C'est ainsi que, pendant les deux premières années de son existence, du 12 mars 1907 au 12 mars 1909, le lazaret d'Ibembo a reçu 67 malades venant de diverses régions de l'Ouellé. Le lazaret d'Aba, qui commence à fonctionner en juillet 1910, compte parmi ses 34 premiers malades, 15 soldats, 9 porteurs Ouganda, 6 travailleurs de l'Etat venant de Doungou dont plusieurs sont originaires de cette localité, 1 de Niangara, 3 indigènes de la région d'Aba.

Connaissant ces détails et d'autres que je ne puis relater ici, j'étais persuadé que l'exploration méthodique du pays allait faire découvrir plus d'un foyer ignoré.

Grâce à l'aide énergique des autorités territoriales, et à la discipline relative des indigènes, l'examen systématique des populations put être mené activement et lorsqu'à la fin de 1914 je terminai ma mission, près de 300.000 indigènes avaient été visités et la situation réelle était connue dans ses grandes lignes.

Voici comment elle peut se résumer :

1° Toute la frontière Ouest de l'Ouellé est contaminée et, progressant vers l'Est, la maladie s'est infiltrée dans le territoire d'Ibembo au Sud de l'Ouellé, dans le territoire de Monga au Nord du fleuve.

2° Le long de la frontière Nord, toutes les régions du Congo Français avoisinant le M'Bomou jusqu'à ses sources doivent être considérées comme infectées.

La maladie progressant vers le Sud a envahi les territoires de l'Ouéré-Bili et, dépassant l'Ouéré, s'est étendue jusqu'au bassin de l'Ango. Vers l'Est elle menace les territoires Azande avoisinant les sources du M'Bomou.

3° En relation avec l'infection de la vallée du Yeï, il s'est créé

à l'extrême Nord-Est, autour de l'Aba, une zone où la maladie règne à l'état endémique.

4° La Trypanose s'est établie sur les rives mêmes de l'Ouellé qui est infecté le long de tout le bief Doungou-Souronga.

5° Dans la région de forêt, trois petits foyers très localisés ont été découverts près de Zobia, de Bouta et de Libokwa et il y a des probabilités pour l'existence d'un centre d'infection près de Bondo.

Nous allons étudier successivement l'importance de ces différents foyers en insistant sur leur origine et le danger d'extension qu'ils présentent.

1. *Foyer Sud-Ouest ou d'Ibembo.*

Le territoire d'Ibembo a été exploré complètement par le docteur OLLIVIER, la situation qu'il a trouvée est condensée dans le tableau I, extrait de ses rapports, et que nous reproduisons page 47.

ORIGINE DU FOYER. — Avant cette étude nous avions quelques données sur la situation telle que l'avait observée en 1907 M. le docteur HEIBERG, premier directeur du lazaret d'Ibembo.

Voici ce qu'il écrit dans un rapport fondamental en février 1910 :

« Dès le mois de mai 1907, j'ai pu constater que, parmi les payeurs de Likati, il n'y a pas d'infection à Trypanosomes, que, parmi les riverains sur la ligne d'Ibembo, Gô, Bouta, il y a parfois des cas isolés, peut-être avec une légère accumulation autour de Gô, et en fin de compte que les payeurs et indigènes de Moenge étaient fortement infestés » ; et il ajoute plus loin « pendant bientôt trois ans que j'examine journellement tous les payeurs d'Ibembo, aucun changement sensible s'est manifesté dans la situation constatée en 1907 en ce qui concerne Ibembo et les régions en amont, mais à Mandoungou et à Tchimbiri, une augmentation semble avoir eu lieu parmi les riverains de l'Itimbiri et surtout pendant 1909 ».

L'éminent praticien ne donne pas de chiffres, mais le moindre doute n'est permis quant à l'exactitude de ses affirmations. Les rapports de ses successeurs sont très vagues quant à leur activité pour dépister la maladie chez les indigènes de la région, ils

TABLEAU I. — *Résumant les résultats de l'examen des populations indigènes du territoire d'Iembo*
(D'après les données du docteur OLLIVIER).

Nom des chefs ou sous-chefs	Nombre d'indigènes examinés		Nombre de porteurs de ganglions ponctionnés		Nombre de trypanosés		Totaux	pour cent de trypanosés	Endroits fréquents où il existe des glossines	Observations
	H	F	H	F	H	F				
Mombasu . . .	80	136	8	9	1	3	246	1,85	Rubi et ses affluents jusque la Tchimbé. Rubi-Elongo. Rubi-Elongo. Rubi-Aketi. Aketi. Aketi. — Yoko. Yoko-Rubi. Elongo. Elongo-Bakanga. Elongo-Amba. Elongo. Examens incomplets. Les 3 malades se sont infectés chez Lisopi. Les 2 malades se sont infectés chez Lisopi. Menacé par l'infection débilitante de l'Aketi. 2 malades infectés à l'Elongo ; 1 à la Mongala. Infecté à la Mongala.	Populations de pêcheurs, n'ont pas de terrains dans leur chefferie mais ont tout le domaine des rivières jusqu'à la Tchimbé.
Likwangua . . .	35	41	6	5	1	4	76	6,5		
Lisopi . . .	342	472	25	19	11	10	814	2,7		
Zobia . . .	297	340	15	12	4	3	607	4,15		
Gonde . . .	154	207	8	5	1	2	361	0,84		
Ponodame . . .	300	335	11	6	1	1	635	0,21		
Kengo . . .	180	240	7	4	1	—	420	0,24		
Moniana . . .	130	151	3	5	—	—	87	—		
Mopabia . . .	29	58	4	1	—	—	281	—		
Muntelele . . .	245	368	10	9	—	2	613	0,325		
Bokwa . . .	287	353	20	14	6	2	610	0,125		
Liboke . . .	135	220	2	4	1	—	355	0,3		
Dimbo . . .	165	391	5	7	1	—	556	0,2		
Akwapay . . .	300	432	8	4	1	1	752	0,26		
Djadjé . . .	320	492	3	3	—	—	812	—		
Moto . . .	491	237	4	3	—	—	428	—		
Madjadjé . . .	307	349	7	3	—	—	656	—		
Bilali . . .	115	195	5	3	—	—	344	—		
Likongo . . .	257	298	7	4	1	3	555	0,66		
Gaba . . .	—	—	—	—	—	—	475	—		
Tatu . . .	130	—	3	—	1	—	130	0,42		
Magbelo . . .	151	400	5	8	—	—	551	0,77		
Ahole . . .	282	589	5	11	1	3	871	0,54		
Ebuba . . .	275	312	5	5	2	1	587	0,375		
Iendji . . .	182	193	5	4	2	—	375	0,51		
Botuma . . .	420	580	3	2	—	—	1.000	0,54		
Bingiri . . .	185	225	2	—	—	—	410	—		
Kotembasu . . .	106	209	1	2	—	—	315	—		
Guta . . .	185	265	2	1	—	—	450	—		
Kopinobwa . . .	126	182	—	2	—	—	308	—		
Matola . . .	259	253	8	2	3	—	512	0,6		
Endimie . . .	163	149	7	4	—	—	312	—		
Ebunda Bunda . . .	130	270	3	2	1	—	400	0,33		

Total général : 15.871 indigènes examinés dont 76 trypanosés.

ont le défaut commun de se baser sur des observations trop peu nombreuses et leurs recherches n'ont pas été systématiques. Lorsque, d'après nos indications, le docteur OLLIVIER, en 1913-1914, fit l'examen méthodique de la région, il ne découvrit pas moins de 76 cas de Trypanose.

Voici comment il explique la progression de l'infection :

« Selon moi, l'infection de la région d'Ibembo, surtout dans les environs immédiats du poste, remonte à plusieurs années déjà, et deux causes sont intervenues dans l'extension de la Trypanose :

1° Avant l'installation du poste d'observation à Ibembo et même après celle-ci, au début, alors que les noirs acceptaient très difficilement la visite médicale, il n'est pas douteux qu'un certain nombre d'anciens soldats ayant contracté la Trypanose lors de leurs campagnes dans les régions contaminées, soient rentrés infectés dans leurs villages. Or la population toute entière des chefferies Lisopi et Zobia est exclusivement composée d'anciens soldats.

2° Les pêcheurs Mogbatou (chefferie Mombasou) disséminés sur toutes les rivières, ayant entre eux des rapports très étroits, dont certains habitent en aval la « Tchimbi », Mandoungou et ses environs, tous déjà fortement contaminés, auront eux aussi largement contribué à l'introduction et à la diffusion de la maladie.

Concurremment avec les anciens soldats de Lisopi et Zobia, ils auront infecté le Roubi dans le voisinage d'Ibembo et les affluents de la rivière, en particulier l'Elongo qui a été le vrai centre de la propagation de la Trypanose, sur la rive droite du Roubi. »

A ces deux causes, nous devons ajouter que la présence même du lazaret dans un endroit constamment fréquenté par les glos-sines, a pu jouer un rôle ; les mouches de l'Elongo venant se nourrir sur des malades, un certain nombre d'entre elles ont pu devenir infectieuses.

ETENDUE DU FOYER. — La Trypanose qui s'est établie autour d'Ibembo diminue progressivement en amont et le foyer d'infection ne paraît pas avoir dépassé les rapides de Gô.

Il a été, comme nous le verrons plus loin, activement combattu.

2. *Foyer Nord-Ouest ou de Monga.*

Lors de notre premier séjour en Afrique, nous avons reconnu en 1905 le premier cas d'infection autochtone à Yakoma, au confluent du M'Bomou-Bili et de l'Ouellé. A cette époque, nous avons procédé à l'examen de quelques indigènes dépendant du chef Dendi «Monga», dont l'agglomération était située près du poste de ce nom qui est établi sur le Bili à 2 journées de marche au Nord-Est de Yakoma. Parmi les indigènes examinés nous n'avions pas relevé de malades, mais avons reconnu trypanosés deux soldats de la Force Publique originaires du Bas-Oubangi déjà très contaminé à ce moment ; ces deux soldats ont d'ailleurs été renvoyés vers Libenge.

Dans le rapport que j'ai adressé au Gouvernement au début de 1906, j'ai prévu l'infection prochaine du poste de Monga que fréquentaient assidument les glossines du Bili. Le docteur FAUCONNIER qui terminait à la fin 1913 l'exploration du territoire de Monga, trouva contaminée toute la partie Sud-Ouest, la région Nord et Est étant restée indemne

J'ai pu contrôler un an après son passage l'exactitude de ses constatations pour ce qui concerne la partie Ouest et Est, mais je dois faire des réserves pour la région Nord que je n'ai pu voir.

Le Tableau II compare les situations telles qu'elles découlent de ces observations.

TABLEAU II. — *Statistique comparative résumant la répartition de la maladie du sommeil dans le territoire de Monga pendant les années 1913 et 1914.*

A. — Situation à la fin 1913 d'après le docteur FAUCONNIER.					
Nom des Chefferies	Nombre d'indigènes examinés			Nombre de trypanosés	Pour cent de malades
	H	F	E		
Bambwi.	428	340	294	2	0,2
Sasa.	80	60	25	3	1,2
Bambe.	250	253	50	11	2,0
Biakete	208	270	125	25	4,0
Monga.	734	602	385	8	0,5
Bola Bola	75	54	45	4	1,7
Bangassu	199	125	74	0	0

B. — Situation à la fin de 1914 d'après le docteur RODRIGUEZ.

Nom des Chefferies	Nombre d'indigènes examinés			Nombre de nouveaux cas diagnos- tiqués	Décédés ou disparus	Total des malades connus à la fin 1914	Pour cent de trypa- nosés
	H	F	E				
Bambwi.	506	515	452	2	—	4	0,27
Sasa.	137	250	175	2	3	2	0,35
Bambe.	280	295	188	7	6	12	1,5
Biakete.	69	151	85	11	difficile à fixer	49	16,8
Monga.	514	469	399	3	5	6	0,43
Bola Bola.	74	60	48	3	2	6	3,3
Bangassu.	183	143	95	3	—	3	0,71

Remarque. Les chefferies du territoire de Monga qui sont indemnes ne sont pas inscrites dans ce tableau.

Les trois malades « Bangassou » sont trois cas introduits du Congo français. La grande différence existant entre les résultats de notre examen et celui du docteur FAUCONNIER dans la chefferie Biakete provient de ce que le premier ignorait que les malades Biakete étaient soignés à Yakoma. La plupart des indigènes traités n'avaient plus de ganglions engorgés.

ORIGINE DU FOYER. — L'Oubangui jusque Yakoma s'est infecté avant tout par les payeurs qui ont ramené la maladie de l'aval ; Libenge et Mokwange étaient déjà fortement contaminés en 1905.

Comme jadis le territoire de Monga était rattaché au district de l'Oubangui, les relations administratives jointes à celles qu'ont entre elles les populations indigènes, ont transporté la Trypanose sur le Bili.

Il est intéressant de remarquer qu'alors qu'autour de Yakoma la maladie a pris une allure épidémique que traduisent les chiffres du tableau III, la Trypanose chez les populations de l'intérieur de Monga n'a fait que peu de progrès.

Il est vrai que le poste d'observation de Yakoma a fonctionné dès 1910 et que la défense administrative imposée aux populations de Monga de communiquer avec celles de Yakoma, si elle n'a pas toujours été observée, peut avoir joué un rôle inhibitif sur l'extension de la maladie ; mais la principale cause de la stagnation de la Trypanose autour de Monga réside, d'après nous, dans le mode de vie des indigènes et la répartition même des glossines.

Les Yakoma sont des pêcheurs, ils habitent le bord du fleuve

et fréquentent assidûment la rivière, ses affluents et les marigots d'inondation qui se forment aux eaux hautes. Ils sont certainement plus en contact avec les glossines que les populations Dendi, qui vivent avant tout de chasse et des produits de culture, n'habitent en général pas les abords immédiats des rivières et se réunissent en agglomérations peu denses. Nous voyons d'ailleurs aussi la même lenteur d'extension de la maladie chez les indigènes de l'Est de Yakoma qui habitent la forêt et établissent leurs villages près des sources de rivières souvent indemnes de glossines (Buya, Bondo et Zamba).

TABLEAU III. — *Résumant la répartition de la maladie du sommeil dans le territoire de Yakoma.*

Désignation des régions ou noms des chefferies	Nombre d'indigènes examinés	Nombre de trypanosés	pour cent de malades	Observations
Région Ouest vers Banzyville.	1.133	244	21,6	Extrait des rapports du docteur BOMSTEIN.
Région Sud vers la Mongala	1.376	363	38	
Riverains Est voisins Galakwa	?	?	25 à 30	Personnellement sur 100 personnes examinées chez le chef Galakwa j'ai trouvé 16 malades.
Région de l'Intérieur Est Law Siki	?	?	envir. 25	
Région de l'Intérieur Est vers Likati.	2.348	7	0,29	Fin 1913, examens faits par docteur BOMSTEIN.
Idem.	1.532	6	0,39	Fin 1914, examens faits par docteur RODHAIN.

ÉTENDUE DU FOYER. — Ce foyer progressant de l'Ouest vers l'Est n'a pas dépassé Monga, les Azande de Bangasso et Guru ne sont pas atteints.

L'action prophylactique entreprise à la fin de 1913 a dû être interrompue momentanément, mais est à présent réorganisée.

3. Foyer du Nord ou Foyer Azande.

L'épidémie partant du M'Bomou, a envahi la région de l'Ouééré-Bili et dépassé l'Ouééré jusqu'à l'Ango vers le Sud ; s'étendant vers l'Est, elle menace actuellement les populations Azande avoisinant les sources mêmes du M'Bomou.

ORIGINE ET ÉTENDUE DU FOYER. — Ce foyer que nous appelons le foyer Azande, représente un triangle qui a comme grande

base le M'Bomou depuis Rafaï jusqu'à ses sources, et dont la pointe Sud s'arrête dans le territoire de Mange à 40 kilomètres au Nord de Bambili. Il a comme point de départ l'infection du M'Bomou réalisée par les payeurs Yakoma au service des Sultanats. Il s'est étendu exclusivement par les relations familiales et commerciales des indigènes entre eux. A l'Ouest de Kadjema, la maladie menace de s'introduire au Sud du MBomou à la suite de conditions toutes spéciales. Lors de l'expédition menée par le Gouvernement Belge contre le sultan Azande Mopoie Bangesino, un certain nombre de partisans de celui-ci se sont réfugiés avec lui en territoire français et ont habité près du Bokou ou de ses affluents. Le calme étant revenu, beaucoup de ces fuyards viennent faire leur soumission et demandent à pouvoir réintégrer leur contrée d'origine; parmi eux l'examen médical a fait découvrir environ 10 o/o de malades. La Trypanose n'existant pas chez leurs frères restés dans le pays, il ne peut y avoir le moindre doute que ces fuyards Mopoie ne se soient infectés près du Bokou, où dès 1907 un foyer de maladie a été signalé à Goubere (1).

Le centre du foyer Azande, où l'infection est la plus intense, comprend : la région Sasa et les environs immédiats de Semio (belge). La Gwane et l'Asa sont fortement contaminés, et, sur la Foulou, j'ai trouvé jusque 11,3 o/o de malades dans l'ancienne agglomération Momi (fils de Sasa). Près de Semio, la Trypanose atteint 5 o/o des indigènes. Vers l'Est comme vers l'Ouest, la maladie diminue progressivement, la grande chefferie Bandaie Gingie n'a plus que 1 o/o d'infectés.

Plus vers l'Ouest encore, il paraît exister une interruption dans l'épidémie qui sévit le long du M'Bomou, du moins du côté belge, entre Rafaï et Ouango; le docteur FAUCONNIER et moi-même avons trouvé indemnes les populations qui habitent l'intérieur au niveau de ce bief; il ne s'agit pas de riverains proprement dits.

M. FAUCONNIER attribue cette interruption de l'infection à la rareté relative des tsétsés le long de la rivière. Dès 1905, j'ai voyagé en pirogue entre Bangassou et Lengo et j'ai pu capturer sur ce bief des *Glossina palpalis*, peu nombreuses il est vrai, mais j'ai constaté également la rareté des populations riveraines qui

(1) *La maladie du Sommeil au Congo Français*, par MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD.

TABLEAU IV. — *Résumant la répartition des cas de maladie du sommeil dans le foyer Azande et les régions limitrophes, d'après les données des*
D^{rs} RODHAIN, SCHEEREN et WILLE.

Noms des chefferies	Nombre d'indigènes examinés.	Pour cent de trypanosés.	Observations
I. — Partie centrale : Région Semio-Sasa.			
Groupes divers entourant Semio	448	3,1	Fils de Sasa, chef, lui-même malade et depuis décédé. Fils de Sasa. Descendant de Semio. Fils de Sasa. Entre Uere et Ango. Fils de Sasa. Limites S. du foyer. Limites S.-O. de la partie centrale
Panemange	636	4,0	
Tutue	154	5,6	
Balingangara	245	1,7	
Bagidi	1492	1,85	
Atedde	318	1,56	
Gumba	1363	0,74	
II. — Partie Est jusqu'aux sources du M'Bomou.			
Wando	1869	0,16	3 cas introduits du N. du M'Bomou.
Bokoyo et Bliki	424	—	5 cas introduits du N. du M'Bomou.
Bweli	3062	0,16	
Partis aux Mopoie et fuyards français	45	9,0	
III. — Partie Ouest : Territoires Bili et Lebo.			
Gingie	1214	1,0	1 cas introduit du Congo Français.
Senza	916	0,32	
Lalu	511	0,19	
Moma	264	0,37	
Beggu	60	—	
Gilima	41	—	
Sangazia	519	—	
Duaru	898	—	
Dura	983	—	
Peigba	780	—	
Sindugo	331	—	
Madondo	445	—	
N'Gelekwa	425	—	
IV. — Partie Sud : Ouere et Ango.			
Dungura	1544	—	Des 5 malades, 1 est décédé, l'autre isolé, un deuxième examen n'a pas fait découvrir de nouveaux cas.
Gugwa	2460	—	
Zemoi-Bio	5169	—	
Sapako	166	—	
Mango	2070	0,24	
Kambaza	1544	—	

ne sont plus de vrais pêcheurs comme les Yakoma. Je ne puis croire à l'absence complète de la maladie entre Ouango et Rafai sur le M'Bomou même, mais je pense qu'il y a là une diminution réelle dans l'intensité de l'infection.

Le tableau IV résume les résultats de nos recherches personnelles complétées par celles des docteurs SCHEEREN et WILLE.

A l'Est de Dorouma jusque Yakouloukou, le long de la frontière du Soudan Anglo-Egyptien, la maladie ne paraît pas exister; et l'absence de trypanosés en ce dernier poste m'a surpris, car les glossines n'y sont pas rares et les nombreux malades venus à Ihembo de la Méridi avaient passé par Yakouloukou.

4. Foyer Nord-Est ou de l'Aba.

La Trypanose reparaît dans le territoire d'Aba. L'épidémie est restée localisée dans le triangle formé par le 30° méridien, la frontière anglaise et la rivière Obi.

TABLEAU V. — *Résumant la répartition des cas de maladie du sommeil parmi les populations de la région d'Aba en 1913 et 1914.*
(D'après les données du docteur NÉRI).

1913			1914		Observations
Noms des chefferies	Nombre d'indigènes examinés	Pour cent de trypanosés	Nombre d'indigènes examinés	Pour cent de trypanosés	
Mamuru. . .	508	0,19	652	0,15	Une partie de ce groupe a été déplacé.
Sambiri. . .	317	—	—	—	
Lopia. . . .	480	—	129	—	Des modifications territoriales ont été introduites dans ces chefferies.
Makassi. . .	320	—	—	—	
Mandango. .	244	—	—	—	
Boda. . . .	345	—	615	—	
Beki.	214	2,8	82	—	Le Dr DE LOBEL a depuis trouvé de nouveaux cas. La différence provient de ce que le territoire a été notablement augmenté au Sud de l'Obi.
Ibu.	1.451	0,06	8.250	0,01	
Kitambala. .	497	0,2	1.771	0,056	

ORIGINE DU FOYER. — L'infection de l'Aba qui a été constatée presque simultanément avec celle de la vallée du Yei, est pour

nous en relation directe avec celle-ci, qui s'est contaminée probablement à la fois, et par le personnel de l'Etat introduit de districts étrangers lors des grands mouvements de troupes qui se sont succédés dans l'enclave de Lado, et par les porteurs Ouganda qui accompagnaient les marchands ambulants et qui avant 1907 n'étaient pas l'objet d'une surveillance médicale efficace.

Contrairement à ce que M. le docteur NÉRI avait cru à un moment donné, la région avoisinant Faradje est restée indemne. Jusqu'ici la maladie est restée à l'état endémique, ainsi qu'il ressort des statistiques condensées dans le tableau V.

5. *Foyer Central ou de l'Ouellé.*

Indépendamment de ces 4 foyers de Trypanose qui ont procédé par extension des épidémies qui règnent aux frontières de l'Ouellé, il existe, au cœur du territoire, un foyer central qui s'étend le long du fleuve même entre Doungou et Niagara.

GÉOGRAPHIE DU FLEUVE ENTRE DOUNGOU ET SOURONGA.— Pour bien comprendre l'origine et la signification de ce foyer, il est nécessaire de connaître l'aspect de l'Ouellé entre les deux points extrêmes infectés : Doungou et Souronga.

Le fleuve y coule en pays de savane ; entre Doungou et Niagara ses rives peu élevées sont en général pauvrement boisées ; le plus souvent une seule rangée d'arbres espacés bordent la rivière, inclinant leurs branches sur l'eau qui les baigne aux fortes crues.

Sur ce bief, l'Ouellé présente une série de rapides dont deux plus importants de Bimbwa et d'Angbwa sont des gîtes d'étapes pour les pagayeurs.

A ces endroits, les rives rocheuses laissent en aval des rapides des plages sablonneuses surplombées d'arbres, les tsésés y sont nettement plus nombreuses que sur les autres parties du bief où elles n'existent en général qu'en petit nombre.

Ce sont aussi les seuls endroits, sur la rive gauche du fleuve, où se sont établis deux groupes de populations assez importants qui se livrent activement à la pêche. Toute la rive droite qui appartient presque entièrement au chef Azande RENZI, est à peu près complètement déserte.

A Doungou, l'Ouellé reçoit son premier gros affluent, la

Doungou, le poste est établi dans l'angle même formé par la réunion des deux rivières. Les glossines y étaient nombreuses avant l'achèvement récent des déboisements qui les ont écartées de la station.

Près de Niangara, existe un petit rapide où les tsétsés ne sont pas rares; elles sont assez nombreuses près de l'embouchure de la Kapili immédiatement en aval du poste et fréquentaient jadis l'hôpital des noirs sur la rive droite de l'Ouellé.

De Niangara à Souronga, l'aspect du fleuve est très uniforme; son lit, très régulier, bien creusé, est bordé par endroits d'un cordon d'arbres assez dense.

Les bords sont habités par de vrais pêcheurs installés presque tous sur la rive Sud, deux petits groupes établis sur la rive Nord travaillent encore pour le compte du chef Azande KOROORO. En aval de Souronga, apparaissent les îles mi-herbeuses, mi-boisées occupées en partie par de petites agglomérations de pêcheurs qui sont moins nombreux qu'entre Niangara et Souronga.

Entre Doungou et Amadi, a de tout temps existé une route terrestre qui était habituellement suivie par les caravanes se dirigeant vers l'Est, la navigation en pirogue étant difficile et lente à la montée de l'Ouellé, à cause des nombreux rapides. Cette route touchait le fleuve à Souronga, et aux gîtes d'étapes de Danga et de l'Aka entre Niangara et Souronga.

ORIGINE ET ANCIENNETÉ DU FOYER. — En étudiant la répartition de la maladie sur le bief Doungou-Niangara-Souronga, nous avons acquis la conviction que les points primitivement infectés ont été: Doungou, Danga et Aka. Ce sont les trois endroits intensément fréquentés par les glossines, où se rencontraient et les caravanes suivant la route terrestre, et les payeurs voyageant sur le fleuve. L'infection y a été introduite très probablement par le personnel infecté au service de l'Etat. Ultérieurement, Niangara même s'est contaminé et la maladie s'est établie aux rapides de Bimbwa et d'Angbwa.

Des gîtes d'étapes de l'Aka et de Danga, l'épidémie s'est étendue le long du fleuve et a pénétré vers l'intérieur des terres suivant la Danga et de la Kiliwa; le tableau VI indique l'intensité de l'infection.

TABLEAU VI. — *Résumant la répartition des cas de maladie du sommeil le long du bief de l'Ouellé : Doungou, Niangara-Souronga Amadis.*

Noms des chefferies	Nombre d'indigènes examinés.	Pour cent de trypanosés.	Observations
I. — Doungou et ses environs ; l'Onellé jusqu'à Niangara.			
Demo.	265	—	En aval de Doungou vers Vankerckhovenville.
Beka	386	—	
Licenciés Mussa	161	—	Riverains pêcheurs en amont de Doungou.
Makassa	71	1,4	
Yangara	43	2,3	» » »
Sanango	77	1,3	Un cas trouvé par le Dr DENOMMERENGE.
Kamasidu	118	—	Pseudo-riverains en aval de Doungou, rapides de l'Agba. Un groupe du chef s'y livre à la pêche. Gîte d'étape.
Mabere	318	—	
Gaduma	298	—	Le seul groupe Azande établi sur la rive droite.
Palimasi	320	0,3	
Ekibondo.	1042	—	Pseudo-riverains.
Gilima	15	—	
Denge	144	—	» »
Djabere.	277	—	Rapides de Bimbwa. Les 3 malades trouvés habitent le village du chef même (2 examens).
Makassi	472	0,6	
Baginda	475	—	
II. — Niangara et ses environs ; l'Ouellé jusqu'à Souronga.			
Manziga	1504	—	Chef Madi au nord de Niangara.
Riverains de la Gada	598	—	Données Morgdilia.
Doromo.	139	0,69	Petite agglomération en face de Niangara.
Licenciés Kupia	309	—	Deux examens successifs ont été faits de cette chefferie et il n'a pas été tenu compte des indigènes examinés deux fois. 2 trypanosés y ont été relevés.
Dangani-Suapa	86	—	
Atukabo	398	0,5	Même remarque, 1 trypanosé.
Balinginda-Tambula	210	—	Même remarque, 1 trypanosé.
Mande	397	0,25	
Mabede	611	0,16	Groupe de pêcheurs habitant la rive droite.
Aleku	257	—	
Sombongwo	296	—	Indigènes de Souronga et riverains. Le trypanosé trouvé aux rapides de Mapusset s'est infecté chez Maroka.
Nekbelengwe	244	0,8	
Azange.	63	1,6	
Gwalanga	310	0,3	
Mabwanga	55	5,3	
Maroka	100	5,0	
Kukeru	322	0,6	
Dobi	128	—	
Awasi	357	2,8	
Maiani Mingi.	203	1,4	
Mombori	82	—	
Mololo	256	0,24	
Goma.	53	—	
Gwatalla	21	10,0	
Bituna	174	—	
Nzombo	119	0,9	
III. — De Souronga à Amadis.			
	1455	—	

Celle-ci ne semble pas avoir envahi l'intérieur à hauteur de Niangara même et, à part les cas de la Danga et de la Kiliwa, paraît bien restée cantonnée au voisinage immédiat des rives du fleuve (Les recherches complètes ne sont pas terminées à ce sujet). Quant à l'ancienneté de ce foyer, déjà avant 1909 un capita payeur de Niangara avait été trouvé atteint de Trypanose à Bouta, et au début de 1912 une fillette originaire d'en face de Niangara était arrivée à Stanleyville à une période avancée de la maladie. De plus, en interrogeant le vieux chef Dobi, j'ai appris sur place que, déjà il y a un an, *quatre* décès dus à la maladie du sommeil s'étaient produits dans sa chefferie près de la Danga. La Trypanose humaine n'étant d'ailleurs pas une infection à extension brusque et rapide, rien que le nombre de cas relevés chez les riverains de l'Ouellé est un indice certain que son invasion date de plusieurs années. Nous verrons plus loin comment ce foyer peut être combattu.

6. Foyers localisés.

A côté de ces grands foyers, trois autres centres secondaires et localisés de la maladie ont été découverts, près de Zobia, à Bouta, à Libokwa et il y a de grandes probabilités indiquant l'existence d'un quatrième près de Bondo (Djabir).

A. — FOYER DE ZOBIA. — Alors que l'examen, trois fois répété dans le cours d'un an et demi, de tout le personnel de l'Etat et des maisons de commerce de l'ancien poste de Zobia près de la Bima, n'a pas fait découvrir un seul trypanosé, 5 cas de maladie autochtone ont été trouvés dans les petites chefferies Sokbwe et Epemba situées près de l'endroit où la route qui mène de Zobia à Titoule passe la rivière. Ce petit foyer qui jusqu'ici est resté strictement localisé, doit être considéré comme créé par les porteurs ouganda, au service de marchands ambulants Arabes dont un camp a été établi en aval de Zobia.

Si ce foyer, dont il est difficile d'établir l'ancienneté, n'a pas pris plus d'extension, c'est grâce, d'après nous, à la rareté relative des glossines et surtout à ce que la Bima n'est pas habitée par des pêcheurs de profession.

B. — FOYER DE BOUTA. — Tout autour de ce chef-lieu du

district du Bas-Ouélé, sont installés de nombreux groupements d'anciens soldats ou travailleurs licenciés dont un grand nombre ont fait leur terme de service dans des contrées contaminées par la maladie du sommeil ; c'est dans un de ces groupes établi le long du Bali que quatre trypanosés ont été découverts.

Les quatre malades, tous anciens soldats, étaient arrivés au dernier stade de la trypanose et s'il n'est pas prouvé qu'ils ont contracté l'infection dans l'Ouélé, ils ont résidé suffisamment en pays de glossinés pour que quelques-unes de celles-ci aient pu s'infecter.

Je crois donc qu'il existe un petit foyer de trypanosé à l'embouchure du Bali près de Bouta.

C. — FOYER DE LIBOKWA. — Cet ancien poste agricole, établi près de la Bima à quelques kilomètres de son embouchure dans l'Ouélé, est actuellement abandonné et occupé par les indigènes du chef BOULA. C'est parmi un groupe de ceux-ci, habitant près de la Sombo (affluent de la Bima), que 2 trypanosés ont été découverts par le D^r WILLE. Il s'agit de 2 pêcheurs qui fréquentaient la Bima.

Ce petit foyer est-il en relation avec les anciens postes de Libokwa et Bima, ou est-il d'origine Ouganda ? La première éventualité est la plus probable.

Les glossinés existent près de la Sombo et près de la Bima.

D. — FOYER PROBABLE PRÈS DE BONDO-DJAHIR. — Depuis la fin 1912 jusqu'en octobre 1914, le poste de Bondo et les populations riveraines voisines ont été visités successivement par trois médecins différents, MM. FIRELLI et FAUCONNIER et moi-même.

Le premier ne trouva pas de malades, mais ses examens ne sont pas irréprochables ; le second découvrit un trypanosé originaire de Yakoma ; j'ai moi-même diagnostiqué en deux visites 7 cas. Les quatre premiers rencontrés en juin 1913 étaient tous des soldats de la Force Publique qui venaient de Monga où ils s'étaient fort probablement infectés ; les trois autres s'y trouvaient à la fin 1914 et étaient encore des cas introduits ; parmi les indigènes riverains, il n'y avait aucun malade. Peu de temps après, en examinant les agglomérations d'anciens soldats et travailleurs groupés autour de Likati, j'y découvris deux trypanosés qui venaient récemment de Bondo, dont ils étaient tous les deux originaires.

Si l'un avait résidé jadis à Bouta, l'autre m'a déclaré avoir grandi chez le chef LIFAKI près de Bondo. Des recherches sont actuellement en cours pour dépister le foyer créé par les passages successifs de très nombreux malades étrangers dans une région où les glossines ne sont pas très rares.

7. *Les régions indemnes.*

Entourées de dangereuses frontières, enclavées entre divers foyers naissants, il existe encore dans l'Ouellé des régions étendues où la maladie n'a pas pénétré. Il faut nous y arrêter un moment pour signaler les dangers spéciaux qui les menacent et qu'il importe de combattre.

Le long de la frontière Ouest, il existe entre les deux foyers d'Ibembo et de Monga une bande de territoire arrosée par la Likati qui est restée indemne ; de même entre Bondo et Voro, les rives de l'Ouellé ne sont pas infectées. Les glossines sont nombreuses sur la Likati et ses affluents directs. Les indigènes de cette région ont des affinités de race avec ceux de Mandoungou et Aboumoumbasi, contrées déjà *très* infectées, et sont d'autre part également en relations avec les populations de l'Est du Yakoma chez qui la maladie débute ; ils sont donc fortement exposés à se contaminer. Déjà plusieurs cas introduits provenant des frontières y ont été relevés.

RÔLE PROTECTEUR DES RAPIDES DE VORO ET DE GÔ. — Quant à l'Ouellé, il n'a été préservé que grâce aux obstacles naturels créés à la navigation par une double série de rapides violents dont celui de Voro ne peut être franchi que par le concours direct des indigènes du chef Voro même.

Sans cette barrière, la circulation en pirogue entre Yakoma et Bondo se serait organisée d'une façon régulière et la contamination du fleuve vers l'amont eut été aussi fatale que ne l'a été celle du M'Bomou.

Nous voyons le même fait se reproduire sur l'Itimbiri, où les rapides de Gô ont joué le rôle d'arrêt, rôle favorisé encore par l'absence de populations de pêcheurs riverains en amont de Gô.

Il faut dire, que pour la préservation de l'Itimbéri et de l'Ouellé, le Gouvernement a pris les mesures restrictives de la navigation et a exercé une surveillance médicale, mais celle-ci

n'a commencé à fonctionner qu'en 1907, et sans les rapides, serait arrivée trop tard. (Sur l'Arouimi, nous voyons également la maladie arrêtée par les rapides de Yambouya).

Le long de la frontière Nord, deux bandes de territoire sont respectées par la maladie : 1° La zone s'étendant le long du M'Bomou entre Onango Bangassou jusque près de Rafaï et appartenant en plus grande partie au territoire de Lebo. Nous en avons parlé plus haut.

2° La contrée située à l'Est des sources du M'Bomou, allant de Dorouma à Yakouloukou jusqu'au territoire d'Aba.

La première région habitée par des Azande Abandia, est menacée de s'infecter par les relations de voisinage qu'entretiennent ses indigènes avec ceux du Congo Français ; l'infection débutante de la chefferie Gingie, à hauteur de Rafaï, n'a pas d'autre origine.

Les Azande Avoungoura qui occupent la 2° région sont en relations avec les indigènes de même race du Soudan Anglais qui eux sont encore indemnes de la maladie. Celle-ci progressera d'après nous de l'Ouest vers l'Est, le foyer d'Aba pouvant être étouffé par une action énergique.

La partie Sud de la frontière Est de l'Ouellé est très élevée et les glossines y sont très rares ou absentes ; la maladie venant de l'Ouganda y trouvera un terrain difficile. Il n'en est pas de même de la frontière Sud, qui d'abord longe la forêt équatoriale, puis y pénètre jusqu'au Sud d'Ibembo. La maladie sur l'Arouimi s'est arrêtée aux rapides de Yambouya et la Lindi n'est pas atteinte ; du côté Est, Iroumou paraît être resté indemne ; la maladie ne voisine donc pas encore la frontière Sud, mais la circulation qui, dans cette région centrale de la forêt, était restée longtemps très limitée, va devenir intensive par suite de l'exploitation de terrains aurifères découverts dans le bassin du Nepoko et l'extension que prendront les mines de la Moto.

Il en résultera pour le pays une augmentation considérable du danger d'introduction de la maladie par des trypanosés venant de contrées éloignées.

Enfin les nombreuses populations avoisinant le bief Doungou et Souronga, quoique vivant essentiellement de chasse et d'agriculture, sont également exposées à se contaminer par les relations de voisinage qu'elles ont avec les riverains pêcheurs, ce danger est plus grand sur la rive Sud que sur la rive Nord.

III. — PROPHYLAXIE DE LA MALADIE DU SOMMEIL DANS L'OUELLÉ

1. *Considérations générales.*

A. — Facteurs de la dissémination de la Trypanose humaine dans l'Ouellé.

Avant d'indiquer les mesures qui ont été prises pour limiter l'extension des différents centres d'infection au fur et à mesure qu'on les a connus, nous allons essayer d'envisager d'une manière générale les principaux facteurs de la propagation de la Trypanose tels que nous les avons rencontrés dans l'Ouellé. La plupart ont d'ailleurs été signalés déjà en traitant de l'origine des divers foyers que nous venons de décrire. L'étiologie de la Trypanose humaine étant connue, on sait que, sauf le long des voies fluviales navigables aux vapeurs, et en dehors des voies ferrées, la tsétsé ne porte pas le virus à de longues distances. Dans l'Ouellé donc, c'est nécessairement par les déplacements des réservoirs de virus mêmes que s'opère la dissémination. Le vecteur du *Trypanosoma gambiense*, auquel nous avons à faire, étant avant tout l'homme malade, la détermination des facteurs d'extension de la trypanose est résumée en dernière analyse par la recherche des malades qui se déplacent et des causes qui provoquent ces dangereux déplacements. Ces causes sont de trois ordres distincts : d'ordre administratif, d'ordre familial et d'ordre commercial.

Nous analyserons successivement quelle a été et quelle est encore l'importance relative des rôles joués dans la dispersion de la trypanose par les déplacements déterminés par chacun de ces facteurs.

1° *Déplacements de réservoirs de virus provoqués par les rapports de l'administration avec les indigènes.* — Le fonctionnement d'une administration Européenne suppose nécessairement des relations entre territoires différents du même pays et exige des rapports constants entre les indigènes et les autorités territoriales.

La conquête du pays et son occupation ont été assurées par des troupes dont la majeure partie était composée d'hommes étrangers à la région. En exposant la répartition de la maladie du sommeil, j'ai signalé qu'en deux ans, il était arrivé au lazaret

d'Ibembo pas moins de 67 malades provenant de diverses contrées de l'Ouellé; parmi ces trypanosés, 61 étaient des soldats de la Force publique ou des femmes qui les accompagnaient; 59 provenaient de districts étrangers.

De 1911 à 1912, alors que la surveillance concernant les déplacements des Trypanosés était devenue plus sévère, 15 nouveaux cas furent relevés parmi les compagnies de soldats qui avaient dû être envoyées d'urgence dans l'Ouellé.

Au cours de ma récente mission, j'ai personnellement dépisté 10 malades parmi le personnel de la Force Publique; de ces trypanosés, 3 ont pu s'infecter sur place; les autres constituaient encore des cas introduits. Ces chiffres ont une éloquence significative qui nous permet de ne pas insister. Les soldats voyagent partout et changent fréquemment de garnison; soit qu'ils traversent des régions contaminées, soit qu'ils y séjournent, ils sont exposés à devenir des réservoirs de virus et constitueront un danger le jour où ils seront transférés dans une région indemne.

Mais en dehors de ces troupes, employées dans le district, l'administration expédiant des miliciens de l'Ouellé en d'autres régions du Congo, les expose à s'infecter. Ces hommes, le jour de leur licenciement, veulent revenir à tout prix dans leur pays pour lequel ils sont désormais un grand danger. Ces malheureux sont retenus dans des lazarets ou bien se voient arrêtés à Ibembo d'où souvent ils s'enfuient et ne sont pas toujours retrouvés.

2° *Déplacements de réservoirs du virus provoqués par les relations familiales entre indigènes de même origine raciale.* — Ce facteur de dissémination de la maladie ne devient important que lorsque la trypanose progressant du dehors s'est rapprochée des frontières d'un pays dont les limites géographiques ne correspondent presque jamais à des limites ethnographiques. Il prend alors une importance primordiale parce qu'il est excessivement difficile à combattre chez des peuplades primitives: c'est lui qui constitue actuellement le plus grand danger pour l'Ouellé. Les tribus de même race et les races ayant des affinités entre elles échangent des femmes, ce qui amène des trypanosées dans des régions indemnes, provoque le séjour en région contaminée des maris, et attire en outre, chez l'épousée, des parents qui peuvent être également malades.

Nous en avons recueilli une série d'exemples dans les régions de Sasa et de Lebo ainsi que dans le territoire de Monga ; le docteur SCHEEREN en a signalé pour le territoire de Bili et le docteur FAUCONNIER pour la contrée de la Likati.

3° *Déplacements de réservoirs de virus provoqués par les relations commerciales.* — Les relations de famille entraînent naturellement avec elles des transactions commerciales. Ce sont elles qui ont contribué pour une partie à l'infection du territoire de Monga. Dès 1905, j'ai signalé que le commerce intense, le troc de caoutchouc contre du fer qui se faisait entre les Yakoma et les Sakara de Bangassou (Mbomou), à travers la région de Monga, amènerait la contamination de cette dernière contrée. Le transport de la maladie d'Ibembo à Gô par des pêcheurs apparentés à ceux de Mandoungou a eu pour cause, à la fois, des relations familiales et commerciales combinées. Dans la partie Sud-Est du territoire Sasa, j'ai trouvé des maladies qui avaient été s'infecter près du M'Bomou où ils allaient récolter du caoutchouc. Actuellement encore, le commerce de lances forgées par les Bira et les Gembele habitant l'Ouellé en amont de Yakoma, et qui sont recherchées par les indigènes de Bondo et Likati, constitue une menace pour ces derniers.

Il est clair que l'introduction du commerce européen multiplie les déplacements des indigènes en général, et de ce fait détermine fatalement des déplacements de virus dans les territoires contaminés mêmes. L'achat des produits et leur transport aux endroits d'emmagasinage nécessitent des mouvements de populations. Le ravitaillement des factoreries comme l'exportation vers l'Europe des produits indigènes, se faisant en pirogue ou à dos d'homme, amène des voyages de caravanes qui traversent successivement des régions indemnes et des régions contaminées. Directement aussi, le commerce européen provoque l'exode des indigènes habitant des régions indemnes vers des endroits infectés.

Dans la partie du territoire de Lebo non encore contaminée, j'ai trouvé deux trypanosés qui étaient allés s'infecter au Congo Français où ils avaient travaillé chez des factoriens. Les docteurs FAUCONNIER et BOMSTEIN ont signalé que les indigènes de Likati étaient emmenés comme porteurs ou travailleurs dans les régions de Yakoma et de la Mongala. Devons-nous encore rappeler que parmi les porteurs Ouganda circulant

avec les marchands ambulants, on a trouvé des malades dès 1907 ; moi-même j'ai trouvé parmi eux 4 malades dont 3 voya-geaient en région encore indemne.

B. — Causes de l'insuffisance des méthodes prophylactiques employées.

Après avoir décrit la répartition des divers foyers de trypanose dans l'Ouélé, étudié les causes de leur origine et les facteurs de la dissémination de la maladie, il nous reste à exposer quelles sont les mesures qui ont été prises pour éviter l'extension progressive de l'infection, et à examiner les améliorations qu'on peut apporter aux méthodes prophylactiques employées. Dès 1906, le Gouvernement de l'Etat indépendant du Congo avait édicté des règlements visant à combattre l'extension de la maladie du sommeil, qui en août 1903 avait été rangée parmi les affections contagieuses épidémiques. En septembre 1910, avait paru une ordonnance condensant toutes les mesures prises jusqu'alors et qui avaient pour but :

1° D'empêcher la circulation des trypanosés ou de la rendre inoffensive,

2° de les soustraire aux piqûres des tsétsés,

3° de prévenir le contact d'indigènes de régions indemnes avec des Glossinés infectieuses.

Il n'y a pas de doute que si toutes les prescriptions théoriques avaient été exécutées, la maladie du sommeil non seulement n'aurait pas fait de progrès, mais serait actuellement en voie de disparition. Mais un règlement ne doit sa réelle valeur qu'à son côté pratique et, nous pouvons bien le dire, avec l'organisation actuelle du pays, les mesures prescrites étaient le plus souvent irréalisables. Cela pour plusieurs causes dont la toute première était *le manque de personnel médical*.

En second lieu, un règlement vaut par la sanction que sa transgression comporte, et de l'aveu même de la magistrature compétente, les peines prévues pour les infractions à la susdite ordonnance n'étaient pas assez sévères ; j'ajouterai que la procédure toute européenne avec ses multiples complications et ses lenteurs constituait un autre grand défaut. Un troisième motif important qui a empêché le règlement de produire ses effets, c'est le peu d'importance qu'ont attaché pendant longtemps la

plupart des chefs territoriaux à l'exécution des mesures prescrites, leur apathie vis-à-vis de la lutte contre la maladie du sommeil. Je dois dire qu'actuellement cette disposition d'esprit, qui a fait le plus grand tort aux efforts des rares médecins qui ont pu tenter d'enrayer le fléau, s'est modifiée. Quant aux sentiments que professent les particuliers, commerçants ou autres, à l'égard de la lutte contre la trypanose, ils croient volontiers que le règlement est fait pour entraver leurs transactions ou leurs entreprises lucratives; préoccupés uniquement de leurs intérêts momentanés et locaux, ils ne manquent pas de transgresser les prescriptions légales. La récente ordonnance du 29 septembre dernier a modifié heureusement plusieurs dispositions de l'ancien règlement et les médecins comme les autorités territoriales sont actuellement beaucoup mieux armés pour combattre la maladie; nous nous permettons d'y revenir plus loin. L'ancien territoire de l'Ouellé étant scindé en deux districts séparés qui ont chacun leur service médical distinct, nous devons exposer séparément pour chaque district comment y est organisée la prophylaxie antitrypanosique.

2. — *Bas-Ouellé.*

Ce district renferme les 2 foyers de l'Ouest, la majeure partie du foyer Azande et les trois foyers locaux de Zobia-Bouta-Libokwa.

La frontière Ouest est défendue contre l'introduction des trypanosés du dehors par les postes d'observations d'Ibembo, de Yakoma et Monga, mais ce dernier n'a pu, faute de personnel, fonctionner régulièrement. Ces points de passages sont obligatoires pour tout indigène voulant pénétrer dans l'Ouellé; de plus, les porteurs de charges de la région de Monga ne peuvent dépasser Gourou sur le Robi. Le relai des porteurs sera transporté plus vers l'Ouest et établi chez DENGU près de Bili. Aucun indigène du Congo Français ne peut, sans autorisation spéciale, pénétrer au Sud du M'Bomou, mais cette mesure est restée trop théorique.

A l'intérieur du district, les foyers existants ont été combattus suivant le règlement administratif en visant la suppression des réservoirs de virus et la destruction des gîtes à tsétsés.

Dans le territoire d'Ibembo, le médecin a pu voyager grâce à l'aide précieuse des deux sœurs religieuses qui desservent le

laboratoire du lazaret; les indigènes ont été examinés, les malades recensés; les trypanosés graves hospitalisés; les valides traités ambulatoirement. Les populations en position dangereuse ont été déplacées, les rives du Roubi à hauteur d'Ibembo et de Gô ont été déboisées sur une grande étendue et les postes de bois mis à l'abri des Glossines. Djamba, près du confluent de la Likati et du Roubi, qui est un important point de passage, doit actuellement aussi être assaini. La pêche et la navigation en pirogue sur l'Itimbiri et l'Elongo ont été réglementées, mais la surveillance exercée dans ce domaine est *insuffisante*. On peut espérer, si cette action est poursuivie pendant plusieurs années, voir rétrograder franchement la maladie; mais, pour assurer ce résultat, une intervention également intense est nécessaire en aval d'Ibembo vers Mandoungou où les indigènes sont infectés dans la proportion de 15 o/o et ont des relations familiales et commerciales avec leurs voisins de l'Ouest.

Dans le territoire de Monga, l'intervention médicale, commencée à la fin de 1913, a dû être interrompue pendant la majeure partie de l'année 1914. Les malades, peu nombreux encore, ont été recensés, les plus graves dirigés sur le lazaret d'Ibembo, les valides soumis aux injections stérilisantes, mais l'indiscipline des indigènes a rendu difficile l'action du médecin.

La stérilisation des réservoirs de virus devra être complétée par le déplacement des populations qui sont venues habiter trop près du Bili. Pour la préservation même des régions de l'Est, une mesure des plus nécessaires serait de rétablir l'ancienne division territoriale, en rattachant à Yakoma la région occupée par les Dendi, Sakara, N'Zerret et Biassou; toute la contrée Azande passant à l'administration de Bondo-Djabir. Cette proposition, faite par M. le Commissaire Général BERTRAND lui-même, a sa raison d'être dans le fait que les Yakoma n'ont pas de relations avec les Azande qui sont leurs ennemis de longue date, tandis qu'ils fréquentent volontiers les indigènes Dendi malgré que cela leur soit défendu. Sur l'Ouellé même, la maladie ayant dépassé depuis longtemps Yakoma, ce poste a perdu de son importance au point de vue « Observation »; Voro et ses environs immédiats sont devenus les limites à surveiller.

J'ai déjà dit que l'assainissement des chefferies Ouest de Yakoma est une condition primordiale pour la préservation de Likati, mais je ne suis pas partisan de rattacher ces chefferies au

territoire de Bondo parce que je les considère comme étant déjà trop infectées. Les relations familiales et commerciales qui existent entre Bondo et Likati d'une part et les indigènes de ces chefferies d'autre part, peuvent être réglementées par des marchés réguliers, qui pour ne pas constituer un plus grand mal que les fraudes clandestines qui existent actuellement, exigent également une surveillance médicale.

Entre les deux foyers de l'Ouest et à la limite Ouest du foyer Azande, les territoires de Bondo-Likati et de Lebo ne peuvent pas être laissés sans surveillance spéciale.

Le foyer Azande qui s'étend le long du M'Bomou sur une étendue de plus de 300 kilomètres, est de beaucoup le plus difficile à combattre. Dans l'organisation actuelle du service médical du Bas-Ouélé, il ne fallait pas songer à entreprendre la lutte en tous les points, cela d'autant plus, que le pays de Sasa n'était pas encore remis administrativement en bon ordre. Nous avons donc dû nous limiter à empêcher l'extension de la maladie en assainissant les contrées avoisinant les régions indemnes.

Quant aux foyers limités : celui de Zobia a été épuré, les cinq malades trouvés au cours de deux examens successifs ont été dirigés sur Ibembo ; des déboisements et des déplacements nécessaires ont été signalés à l'administrateur de la région. Les malades de Libokwa sont envoyés à Ouéré, mais la région devra être réexaminée avec soin dans quelques mois. Les trypanosés du petit foyer de Bouta sont morts ou transférés à Ibembo ; l'agglomération suspecte a été déplacée. Il est certain que l'action médicale soutenue intégralement par l'autorité territoriale a obtenu un résultat, dont la signification définitive ne peut être fixée dès à présent, mais qui permet d'espérer au moins un arrêt de la maladie.

3. — *Haut-Ouélé*

Dans ce district, nous connaissons le foyer d'Aba, le foyer central de l'Ouélé, et la pointe Est du foyer Azande.

Un lazaret dirigé par un médecin assisté de deux infirmiers noirs fonctionne à Aba ; les malades graves y reçoivent l'hospitalisation, les trypanosés valides sont agglomérés à proximité du lazaret, dans un village de ségrégation. Le médecin voyage, examine les populations, propose les déplacements, isole les

malades. Pendant ses absences, l'infirmier examine les porteurs qui vont jusque Faradje qu'ils ne peuvent dépasser. Le gouvernement Soudanais ayant défendu l'accès de l'enclave de Lado aux Ouganda, la surveillance de la frontière de ce côté est devenue très facile. Ce foyer est efficacement combattu et, à moins que le médecin ne relâche son activité ou soit mal soutenu par l'autorité territoriale, il peut être éteint.

L'action médicale contre le foyer Doungou-Souronga n'a pu être aussi intense, et est de plus très difficile. Le seul médecin résidant à Niangara doit assurer avant tout le service de santé des Européens du district, qui exige des déplacements nombreux et le plus souvent imprévus. Le recensement des malades commencé par le docteur DE LOBEL et moi-même a été continué par des infirmiers noirs. Les Trypanosés viennent se faire soigner à Niangara. Le bief ayant été déclaré contaminé, la navigation y a été réglementée, les riverains, qu'il semble difficile de déplacer à de grandes distances du fleuve, devront habiter en dehors des galeries forestières. Doungou a été largement déboisé, Niangara le sera incessamment.

L'étude complète de ce foyer n'est d'ailleurs pas terminée, surtout en ce qui concerne son étendue vers l'intérieur ; les rivières Danga et Kiliwa, Taloué, reconnues contaminées, seront évacuées par les indigènes. Si la circulation des indigènes en pirogue peut être facilement surveillée à Doungou et Niangara, elle ne l'est pas du tout à Souronga ; ici une mesure spéciale s'impose.

Comme je l'ai dit plus haut, un certain nombre de partisans du sultan Mopoie demandent à faire leur soumission et veulent revenir habiter la contrée qu'ils ont désertée ; malheureusement parmi eux près de 10 o/o reviennent trypanosés. Dans ces derniers mois, le nombre d'Azande qui sont allés s'infecter au Nord du M'Bomou s'est accru considérablement ; il s'élevait au 30 septembre 1914 à 23 malades. Des mesures les plus sévères devraient être prises, d'accord avec le Gouvernement Français, dans le but d'empêcher le va et vient continuel des indigènes passant et repassant les frontières. En aucun cas un indigène né en territoire français ne pourrait être admis au Sud du M'Bomou et des mesures radicales devraient être prises contre les chefs qui acceptent clandestinement des fuyards français. Tout manque de fermeté peut entraîner les plus graves conséquences. Tout le

Sud du district est encore indemne de la maladie, mais il s'y est créé un mouvement intense vers les régions Sud-Est comprenant les bassins aurifères dont le centre actuel est celui de la Moto.

Il existe des relations suivies entre Moto et le Haut-Itouri où se trouve la direction générale de l'exploitation. Un médecin est attaché spécialement aux mines de la Moto ; il surveille au point de vue trypanose les nombreux travailleurs indigènes permanents ou temporaires qui sont employés aux différents chantiers ; il examine les porteurs venant de Kilo et s'assure à l'occasion de l'état de santé des indigènes, habitant aux alentours des champs exploités, qui apportent des vivres aux mines.

La préservation de ces contrées est une question vitale pour l'exploitation même des mines ; l'extraction de l'or se faisant presque toujours dans les vallées où coulent de petites rivières dans les galeries boisées, habitat de prédilection des *Glossina palpalis*.

Le danger d'infection par voisinage paraît très éloigné encore, mais les communications qui s'étaient établies à un moment donné entre la Moto et les indigènes d'Aba ont fait courir un grand danger à la région.

CONCLUSIONS

I. RÉPARTITION DES GLOSSINES. — Il existe dans l'Ouellé différentes espèces de Glossines dont la plus répandue est la *Glossina palpalis* ; on la trouve plus ou moins nombreuse, près des rives de tous les grands cours d'eau, dans la région de savane comme dans la forêt. Elle abonde en général près des rapides ; elle peut faire défaut près des petits ruisseaux ou des sources éloignées des grandes rivières ; elle est absente dans les vallées où la végétation boisée est nulle ou remplacée par des papyrus ; elle n'existe pas sur les hauts plateaux de l'Arou.

Les Glossines du groupe *fusca* sont irrégulièrement répandues dans toute l'étendue de la grande forêt, dans les galeries forestières de l'Ouééré-Bili et entre l'Ouellé et le Bomokandi.

L'aire de dispersion de la *Glossina morsitans* est limitée à la partie Est du territoire, où elle se rencontre entre la Doungou et la Garamba et au nord de celle-ci.

II. RÉPARTITION DE LA MALADIE DU SOMMEIL. — Quatre foyers de

Trypanose humaine, procédant par extension des épidémies régnant aux frontières de l'Ouellé, se sont établis dans le pays.

Deux s'étendent le long de la frontière Ouest, où la maladie a envahi les territoires d'Ibembo et de Monga; un troisième existe au Nord en relation avec l'épidémie du M'Bomou et occupe le territoire de l'Ouééré-Bili. Le quatrième est situé à l'Est, où l'endémie est restée cantonnée autour de l'Aba.

En dehors de ces foyers *périphériques*, la maladie a envahi les rives de l'Ouellé mêmes, créant un centre d'infection entre Doungou et Souronga.

Indépendamment de ces cinq foyers, l'examen systématique des populations du Bas-Ouellé a fait découvrir trois petits centres d'infection localisés, dont l'un sur la Bima près de Zobia; l'autre sur la Sombo près de Libokwa; le troisième sur le Bali au voisinage de Bouta.

Origine des foyers. — La dispersion de la maladie du sommeil dans l'Ouellé, est essentiellement due aux déplacements des réservoirs de virus humains, déplacements déterminés par des motifs d'ordre administratif, familial ou commercial.

Si les deux foyers de l'Ouest sont dûs à la fois à des déplacements de Trypanosés voyageant tant pour des raisons administratives que pour des raisons familiales et commerciales, le foyer Azande s'est créé avant tout par les relations familiales et commerciales des seuls indigènes entre eux.

Le foyer d'Aba doit être considéré comme une dépendance de l'épidémie du Yeï, introduite par les soldats de l'Etat indépendant du Congo et par les porteurs Ouganda accompagnant les commerçants particuliers. Quant à l'infection centrale de l'Ouellé, elle doit son origine à des malades au service du Gouvernement. Des trois petits foyers localisés, l'un celui de Zobia est d'origine orientale ou Ouganda, les autres sont d'origine occidentale et administrative.

III. PROPHYLAXIE. — Basée sur les connaissances étiologiques de la maladie, appuyée par le règlement coordonnant les mesures administratives prises pour enrayer l'extension de la maladie du sommeil, rendue possible par l'augmentation du cadre du personnel médical, la prophylaxie antitrypanosique a été menée avec vigueur contre les foyers connus.

Les malades, *recensés systématiquement*, ont été hospitalisés

ou traités en liberté suivant la gravité de leur état, les agglomérations en situation dangereuse ont été déplacées, des déboisements effectués aux points fréquentés par les Glossines.

La lutte contre le foyer Azande a dû se limiter à protéger les frontières menacées en épurant les chefferies limitrophes des régions indemnes. La pénurie de médecins a empêché jusqu'en ces derniers temps d'agir avec toute l'énergie voulue contre le foyer central de l'Ouellé qui, de par sa position géographique même, est difficile à combattre.

La nouvelle ordonnance du 29 septembre 1914 augmente notablement les pouvoirs des médecins et des autorités territoriales contre la maladie du sommeil, mais, pour assurer le succès définitif des efforts déployés contre la Trypanose humaine dans l'Ouellé, il faut que l'effectif du personnel médical attaché aux deux districts soit renforcé et que la surveillance nécessaire pour garantir l'exécution des mesures prescrites, soit rendue plus efficace.

Léopoldville, avril 1915.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.